

BIJDRAGE TOT DE KENNIS
DER EXCENTRISCHE
BEENATROFIE



J. VAN GULIK

BIJDRAGE TOT DE KENNIS DER
EXCENTRISCHE BEENATROFIE

BIJDRAGE TOT DE KENNIS DER EXCENTRISCHE BEENATROFIE

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN
GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE
AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE GRONINGEN
OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS,
Dr. I. H. GOSSES, HOOGLEERAAR IN DE
FACULTEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEERTE,
TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT
DER GENEESKUNDE IN HET OPENBAAR TE
VERDEDIGEN OP MAANDAG, 10 JUNI 1929,
DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

JACOB VAN GULIK
GEBOREN TE STAD-VOLLENHOVE



DRUKKERIJ GEBROEDERS HOITSEMA 2 GRONINGEN

AAN MIJNE MOEDER



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Het verschijnen van dit proefschrift biedt mij de gelegenheid om U Hoogleeraren, oud-Hoogleeraren en oud-Lector, mijn dank te betuigen voor het onderwijs, dat ik van U mocht ontvangen.

Met grooten eerbied gedenk ik mijn leermeester REDDINGIUS. Het stemt mij weemoedig, dat ik hem niet meer dank zeggen kan voor de belangstelling, die ik van hem heb ondervonden.

Aan U, Hooggeleerde KOCH, hooggeachte Promotor, ben ik buitengewoon veel dank verschuldigd. Mijn vorming tot heilkundige heb ik geheel aan U te danken.

De lange reeks van jaren, die ik aan Uw kliniek verbonden ben, bewijst, hoezeer ik Uw leiding op prijs stel en waardeer.

I. INLEIDING.

In de „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen” 1902—1903 deelt Wertheim Salomonson mede, dat het hem bij het doorlichten van fracturen van extremiteiten is opgevallen, dat *het proximale fragment somtijds opvallend weinig doorlaatbaar voor röntgenstralen* was. Heel duidelijk was dit ook röntgenografisch te zien. Bij 2 patiënten, lijdende aan een onderbeenbreuk, was 5, resp. 26 dagen na het ongeval de geringe doorschijnendheid van het proximale tibiafragment al vast te stellen. Wertheim Salomonson vermoedt, dat door een verminderden arteriëlen bloedtoevoer, misschien wel verband houdende met een beschadiging van de arteria nutritia, een veneuze hyperaemie zich heeft ontwikkeld, als gevolg waarvan kalkzouten in het proximale fragment werden afgezet.

Over deze röntgenografisch aantoonbare verandering in het proximale fragment bij fracturen eener extremiteit zijn, voor zoover ik in de literatuur heb kunnen nagaan, verdere bijzonderheden niet bekend gemaakt.

Deze verandering nader te bestudeeren was aanvankelijk mijn voornemen. Hiervan is evenwel niets kunnen komen, omdat ik, hoewel ik alle röntgenogrammen van fracturen, in den loop der jaren in de heilkundige kliniek alhier gervaardigd, bezichtigde, de door Wertheim Salomonson bedoelde verandering in het proximale fragment nooit heb kunnen waarnemen. Ook bij proefdieren was dit niet het geval. Zij schijnt dus wel uiterst zelden voor te komen. Wel kon ik een enkelen keer vaststellen, dat het proximale fragment minder doorschijnend was voor röntgenstralen dan het distale, maar dit berustte dan niet, als bij de patiënten van Wertheim Salomonson, op een verminderde doorschijnendheid van het proximale, maar op een vermeerderde doorschijnendheid van het distale fragment. Dit fragment was, zooals men het gewoonlijk uit-

drukt, atrofisch geworden. Door het zoeken naar de hierboven bedoelde röntgenologisch aantoonbare veranderingen in het proximale fragment, wijzende op een toeneming van kalkzouten in dat fragment, werd mijn aandacht gevestigd op de röntgenologisch aantoonbare skeletveranderingen, wijzende op een kalkverlies van het skelet, die bij fractures niet alleen in het gebroken skeletdeel, maar ook in de daaraan grenzende beenderen werden waargenomen.

Over de zoogenaamde beenatrofie, die bij organische afwijkingen, als b.v. fractures of gewrichtsaandoeningen, tot ontwikkeling kan komen, is in de laatste 30 jaar voornamelijk door klinici ontzaglijk veel geschreven. Hun was het er vooral om te doen het verband op te sporen, dat er moet bestaan tusschen beenbreuk of ontsteking en de beenatrofie, die als gevolg dezer afwijkingen in ver van de plaats van de breuk of ontsteking gelegen skeletdeelen optreedt. Over dit vraagstuk loopen de meeningen nog altijd zeer uiteen. Na te gaan, waaraan dit moet worden toegeschreven, leidde tot het hiervolgende onderzoek.

II. METHODE VAN ONDERZOEK.

Wanneer een skeletdeel atrofisch is geworden, heeft er resorptie van beensubstantie in dat skeletdeel plaats gevonden. Dientengevolge zal, althans wanneer de atrofie een zekere grens heeft overschreden, het röntgenbeeld van dat skeletdeel een verandering hebben ondergaan. Deze is niet een gevolg van verdwijnen van beensubstantie als zoodanig, maar uitsluitend van het verdwijnen van de kalkzouten (de andere zouten kunnen verwaarloosd worden), die in de beensubstantie voorkomen. Wanneer op grond van röntgenografische bevindingen een skeletdeel dan ook atrofisch wordt verklaard, dan beteekent dit niets meer dan dat vastgesteld kon worden, dat dit skeletdeel armer aan calcium is geworden. Verdwijning van beensubstantie als zoodanig kan door het röntgenonderzoek niet worden vastgesteld.

Door vergelijking van röntgenogrammen van één lichaamsdeel, op verschillende tijdstippen vervaardigd, kan dikwijls niet worden uitgemaakt, of gedurende den tijd, die verloop liep tusschen de verschillende opnamen, het skelet van dat lichaamsdeel al of niet atrofisch is geworden. Het röntgenbeeld toch wordt niet uitsluitend bepaald door het gefotografeerde lichaamsdeel, maar o.a. ook door den aard van de röntgenstralen, den belichtingstijd en de gevoeligheid van de plaat of film. Daarom is het somtijds zeer lastig te beoordeelen, of een verandering in het röntgenbeeld al of niet afhankelijk is van een verandering in het gefotografeerde lichaamsdeel. Om röntgenografisch uit te maken, of het skelet van een zeker lichaamsdeel in een bepaald tijdsverloop al of niet atrofisch wordt, is het daarom gebruikelijk om met de vereischte tusschenpoozen het betreffende lichaamsdeel en het overeenkomstige van de andere zijde, waarin, naar men onderstelt, geen veranderingen plaats vinden, in precies denzelfden stand, gelijktijdig op één plaat

of film op dezelfde wijze te belichten. Het röntgenbeeld van het betreffende lichaamsdeel wordt dan vergeleken met dat van het overeenkomstige lichaamsdeel van de andere zijde. Indien dan blijkt, dat in het röntgenbeeld van het betreffende lichaamsdeel veranderingen optreden, wijzende op een verlies van kalkzouten uit het skelet, dan zal, wanneer de invloed van de weeke deelen verwaarloosd mag worden, het skelet van het betreffende lichaamsdeel als atrofisch moeten worden beschouwd.

Omdat in physiologische omstandigheden tusschen de röntgenbeelden van overeenkomstige skeletdeelen, mits deze in denzelfden stand gelijktijdig op één film op dezelfde wijze worden belicht, in den regel practisch geen verschil is waar te nemen, behalve dan, dat zij elkaars spiegelbeeld zijn, kunnen veranderingen, die in het röntgenbeeld van een skeletdeel van rechts of van links optreden, gemakkelijk worden waargenomen.

Vergelijkt men de röntgenogrammen, die op verschillende tijdstippen werden vervaardigd, onderling, dan moet er weer rekening mee worden gehouden, dat de aard van de röntgenstralen, de belichtingstijd enz. allicht niet gelijk zijn geweest.

Uit het voorgaande volgt, dat voor het röntgenografisch bestudeeren van beenatrofie het eene lichaamsdeel zich veel beter leent dan het andere. Omdat beide handen en beide voeten betrekkelijk gemakkelijk in denzelfden stand gelijktijdig op één film op dezelfde wijze belicht kunnen worden en omdat in het algemeen skeletveranderingen röntgenografisch nauwkeuriger kunnen worden vastgesteld in dunne, door weinig weeke deelen omgeven beenderen, dan in dikke, in een stevige laag weeke deelen gelegen beenderen, heb ik bij het hiervolgende onderzoek wel niet uitsluitend, maar toch in hoofdzaak mij beperkt tot het röntgenologisch onderzoek van handen en voeten.

II. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN HET HAND- OF VOETSCHELET VAN DE VERWONDE EXTREMITÉIT BIJ FRACTUREN VAN DE LANGE PIJPBEENDEREN.

De resultaten van dit onderzoek heb ik ter verkrijging van een goed overzicht hoofdzakelijk in tabellarischen vorm weergegeven.

Een röntgenografisch aantoonbare lichte graad van beenatrofie is met één sterretje aangegeven. Naarmate de atrofie sterker is, zijn meerdere sterretjes geplaatst. Lettende op het aantal sterretjes krijgt men een indruk of in een zeker tijdsverloop de atrofie toe- of afneemt. De beoordeeling, hoeveel sterretjes in een gegeven geval geplaatst moeten worden, is uit den aard der zaak subjectief. Wanneer bij verschillende patienten hetzelfde aantal sterretjes voorkomt, mag men hieruit dan ook geen andere conclusie trekken, dan dat de graad van beenatrofie ongeveer gelijk is.

Is de graad van beenatrofie bij verschillende patienten ten naaste bij gelijk, dan nog kunnen de röntgenografisch zichtbare veranderingen verschillend zijn. Soms wordt het spongieuze been min of meer gelijkmatig ontkalkt, soms ook ongelijkmatig. Dan wordt het schaduwbeeld vlekkelig.

De beoordeeling of het schaduwbeeld al dan niet vlekkelig is, is vaak moeilijk aan te geven. Allerlei overgangen komen voor. Soms b.v. zijn de tarsaalbeenderen duidelijk vlekkelig, terwijl van vlekkeligheid in het spongieuze been der metatarsalia en phalangen niets is te zien. Het omgekeerde komt — hoewel minder vaak — ook voor. Een essentieel verschil tusschen de oorzaak der verschillende veranderingen van het röntgenbeeld schijnt er niet te bestaan.

Om een indruk te geven van de veranderingen, die in het röntgenbeeld van de hand of den voet, waarvan het skelet excentrisch atrofisch wordt, plaats vinden, heb ik deze bij de fracturen beschreven en met afbeeldingen toegelicht.

Het ontbreken van röntgenografisch zichtbare beenatrofie is met een — teeken aangegeven.

A. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN
HET HANDSKELET VAN DE VERWONDE EXTREMITÉIT
BIJ BOVENARMFRACTUREN.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
1	m.	16	— *	30 53	20	Fractuur in het midden van humerus. Gedurende 20 dagen met gipsverband reikende van den schouder tot den pols, behandeld. Daarna mitella en oefenen.
2	m.	24	— —	44 60	44	Fractuur op de grens van de onderste en middelste derde van den bovenarm. Gedurende 10 dagen rekverband, daarna gedurende 34 dagen circulair gipsverband, reikende van de schouder tot den pols.
3	m.	25	— — —	7 19 56	19	Fractuur van den humerus vlak bij het ellebooggewricht. Geen dislocatie. Drukkend verband.
4	m.	46	*	42	50	Fractuur in het midden van humerus, zonder dislocatie van de teekenis. Spalkverband.
5	m.	30	— * ? *	39 53 77	53	Fractuur in het midden van humerus. Arm tegen het lichaam gefixeerd gedurende 3 weken. Daarna mitella

ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN
HET HANDSKELET VAN DE VERWONDE EXTREMITÉIT
BIJ BOVENARMFRACTUREN MET COMPLICATIES.

Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
m.	20	— * ?	46 114		Fractuur van het collum anatomicum met luxatie van het caput humeri. Resectie van het caput. S. p. p. Daarna rekverband gedurende 10 dagen.
m.	20	* ?	53		Fractura humeri supracondylica complicata. Beenhechting. Wond geïnfecteerd, gewricht ook aangedaan.
m.	39	— * *	28 49 82	28	Fractuur in het midden van den humerus. Geen dislocatie. Op den 28sten dag consolidatie. Vrij veel beenige callus. 25 dagen na het ongeval lichte symptomen van plexus brachialis neuritis.
m.	7	* * *	27 36 46	20	Fractura humeri supracondylica. Gedurende 14 dagen met gipsspalk behandeld. 36 dagen na het ongeval partieele onttaarding van de spieren, verzorgd door den nervus medianus.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
10	v.	21	* * *	130	130	Patiënte, lijdende aan een herseltumor, brak tijdens een epileptischen aanval den r. humerus. Het been in twee fragmenten prikte door de huid. Fractuur gedurende 16 dagen met gipsspalk behandeld. Daarna wond geïnficeerd en werd de beenhechting. Tijdens de behandeling ontstaat een heftige neuritis van den plexus brachialis. Spieren sterk atrofisch. De huid van de hand vertoont de kenmerken van de zgn. glossy skin.
11	m.	39	— * *	28 49 82	28	Fractuur in het midden van de humerus. Arm tegen het lichaam gebonden 25 dagen na het ontstaan van de fractuur lichte verschijnselen van neuritis van den nervus radialis. Geen trofische huidveranderingen waargenomen.
12	m.	42	— —	45 59	45	Open fractuur in het midden van den humerus als gevolg eener overrijding. Wondranden weggesneden. Desinfectie met rivanol. Wond geneest vrijwel per primam. Fragmenten niet gehecht. Wel op elkaar geplaatst. Gipsspalk gedurende weken.

C. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN
HET HANDSKELET VAN DE VERWONDE EXTREMITEIT
BIJ EENVOUDIGE ONDERARMFRACTUREN.

	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
3	v.	79	* ? *	30 44	25	Fractuur van de distale radiusepi- physe. Na repositie gipsspalk gedurende 10 dagen. Daarna mitella en hand- baden.
4	m.	45	— * ?	32 45	20	Fractuur van de distale radiusepi- physe. Na repositie gipsspalk gedurende 10 dagen. Daarna oefenen en hand- baden.
5	m.	8	**	32	22	Fractuur van de distale radiusepi- physe. Geen anatomische repositie. Gips- spalk gedurende 14 dagen. Daarna mitella.
6	m.	12	— * ?	14 31	26	Greenstick fracture van het mid- den van radius en ulna. Repositie zonder verdooving. Stijf- selgaasverband gedurende 14 dgn. Daarna mitella.
7	m.	13	* —	24 70	24	Greenstick fracture onderarm, handbreed boven handgewricht. Repositie zonder verdooving. Gips- spalk gedurende 12 dagen. Daarna mitella.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
18	m.	11	*	28	28	Greenstick fracture onder op de grens van het middelste distale derde deel. Repositie zonder verdooving. Hetten spalk gedurende 10 dagen. Daarna mitella.
19	m.	7	* ** * —	24 40 55 80	35	Fractuur in het midden van onderarm. Na repositie zonder verdooving gipsspalk gedurende 20 dagen. Daarna mitella (zie Afb. XIV)
20	m.	45	— *	28 59	70	Fractuur van radius en ulna, ongeveer in het midden van den onderarm. Gipsspalk gedurende 4 weken. Daarna mitella. Geen dislocatie.
21	m.	28	** **	61 80	90	Fractuur van radius en ulna op de grens van het distale en middelste derde deel. Gipsspalk gedurende 60 dagen. Daarna mitella. Geen dislocatie van eenige beteekenis.
22	m.	8	* *	12 20	20	Fractuur van den onderarm op de grens van middelste en distale derde deel. Vrijwel geen dislocatie. Gipsspalk gedurende 12 dagen. Daarna mitella.

Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
m.	34	—	25	± 60	Fractuur in het midden van den <i>l. bovenarm</i> en in het midden van den <i>l. onderarm</i> .
		* *	52		
		* * *	70		Gedurende 1 week rekverband aan onder- en bovenarm. Daarna circulair gipsverband om onder- en bovenarm gedurende 3 weken. Onderarm daarna met gipsspalk behandeld.
		* *	90		Na 36 dagen is bovenarm geconsolideerd. Dan spalk weg, alleen mitella. Dagelijks massage.
		*	120		Enkele weken later onderarm ook geconsolideerd.
		*	160		Patient verrichtte 160 dagen na 't ontstaan van de fracturen 't gewone boerenwerk weer (zie Afb. IX en X).
		* ?	210		

D. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN
HET HANDSKELET VAN DE VERWONDE EXTREMITÉIT
BIJ ONDERARMFRACTUREN MET COMPLICATIES.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
24	m.	29	* ?	30	—	Gecomplieeerde onderarmfractuur Radius gebroken op de grens het onderste en middelste deel en op de grens van het bovenste en middelste derde deel. Ulna gebroken op de grens het bovenste en middelste deel. Kleine huidwond geneest p.p.i. Fractuur behandeld met circump. gipsverband. Distale radiusfractuur consolidateert niet. 68 dagen na het ongeval heeft patient symptomen van neuritis in den onderarm. De huid van de hand vertoont eenigszins de veranderingen kenmerkend voor de zgn. glossy skin.
			*	47		
			***	68		
			***	110		
			*	325		
25	m.	49	* ?	79	79	Gecomplieeerde onderarmfractuur ongeveer in het midden, met uitgebreide spierverseuring. Takken van den nervus radialis waarschijnlijk ook doorgescheurd. Wond geneest per secundam.

Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
m.	3	* *	49 72		Ulna op 2 plaatsen in de proximale helft gebroken. Een van de fragmenten heeft de huid doorgeprikt. Eén week na het ongeval ingekomen met phlegmone van den onderarm. Hand bleek toen geheel anaesthetisch te zijn. De spieren waren totaal ontaard. Behandeling had bestaan in rekverband. Hier slechts een bedekkend verband aangelegd.

E. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN
HET VOETSKELET VAN DE VERWONDE EXTREMITEIT
BIJ EENVOUDIGE BOVENBEENFRACTUREN.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
27	m.	15	*	46	46	Fractura femoris, handbreed boven het kniegewricht. Rekverband.
28	v.	25	—	52	52	Fractura femoris, handbreed boven het kniegewricht. Gipsverband van de lies tot aan de teenen, gedurende 52 dagen.
29	m.	18	—	38	30	Fractura femoris, in het midden van de diaphyse. Rekverband.
30	m.	16	—	42	28	Fractura femoris, in het midden van de diaphyse. Rekverband.
31	m.	13	—	40	40	Fractura femoris, in het midden van de diaphyse. Rekverband.
32	m.	63	—	56	34	Fractura femoris, in het midden van de diaphyse. Pleisterrekverband gedurende 34 dagen, daarna 17 dagen rekking aan de distale femurmetaphyse volgens Steinmann.

Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
m.	53	—	63	50	Fractura pertrochanterica. Rekverband.
v.	47	—	365	pseud-arthrose	Fractura colli femoris medialis. Miskend en niet behandeld. Na een jaar loopt patiente nog zeer gebrekking.
m.	33	—	100	100	Fractura colli femoris. Rekverband.
m.	48	—	44	44	Fractura pertrochanterica. Gipsverband van den ribbeboog tot aan de teenen, gedurende 42 dagen.
m.	59	—	120	120	Fractura pertrochanterica. Rekverband gedurende 90 dagen, daarna gipsverband, reikende van den ribbeboog tot aan de teenen.
v.	51	—	135	pseud-arthrose	Fractura colli femoris medialis. Fractuur miskend en niet behandeld.
v.	21	*?	240	pseud-arthrose	Fractura colli femoris medialis. Een half jaar niet behandeld. Daarna achtereenvolgens rek- en gipsverband.
v.	66	— —	50 190	pseud-arthrose	Fractura colli femoris medialis. Gipsverband reikende van den ribbeboog tot aan de enkels, gedurende 1/2 jaar.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
41	v.	56	*?	360	pseud-arthrose	Fractura colli femoris medialis. Een jaar thuis gerekt. Daarna maand gipsverband, reikende den ribbeboog tot aan de teenen
			*?	480		
			*?	570		
42	m.	71	—	34		Fractura pertrochanterica. Geen speciale fractuurbehandeling toegepast. Patiënt overlijdt op de 34sten dag na het ongeval aan pneumonie. In het van de weeke deelen van de femur geen teekenen van beenatrofie te bespeuren.
43	m.	22	*	64	66	Fractura femoris subtrochanterica. Rekverband, gedurende 66 dagen. Daarna oefenen.
			*	84		
			*	122		
44	m.		—	90		Fractura colli femoris medialis. Beenfragmenten met metalen schroef aan elkaar bevestigd. Patient begon na 90 dagen te lopen
			—	120		
45	m.	40	—	90		Fractura colli femoris medialis. Fragmenten met ivoren pen aan elkaar gespijkerd.
			—	120		

ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN
HET VOETSKELET VAN DE VERWONDE EXTREMITÉIT
BIJ BOVENBEENFRACTUREN MET COMPLICATIES.

Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
m.	53	* ? * ?	54 90	40	Fractuur in het midden van de diaphyse. Een dag na het trauma wordt opgemerkt, dat de voet en onderbeenspiers verlamd zijn. Het gevoel voor aanraking, pijn en temperatuur aan den voet en aan het distale deel van het onderbeen is opgeheven. Pleisterrekverband aan het bovenbeen. Na 3 maand is de voet nog paralytisch en zijn de sensibiliteitsstoornissen nog aanwezig.
v.	65	**	130		Fractura colli femoris medialis. Eerst pleisterrekverband, daarna gipsverband en vervolgens de fragmenten met een ivoren pen aan elkaar gespijkerd. Een maand na het ontstaan van de fractuur opgemerkt, dat de spieren, verzorgd door den nervus peroneus, paretisch zijn. Honderd dagen later parese nog niet teruggedaan. Geen sensibiliteitsstoornissen. Geen trofische huidveranderingen.

G. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN
HET VOETSKELET VAN DE VERWONDE EXTREMITÉIT
BIJ EENVOUDIGE ONDERBEENFRACTUREN.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
48	m.	28	— —	44 90	44	Bimalleolaire fractuur. Enkele dagen na het ongeval, ci lair gipsverband van de knie tot de teenen. 40 dagen na het trauma oefen zonder verband.
49	m.	42	*? * *	60 170 230	130	Bimalleolaire fractuur. Zestig dagen thuis behandeld rek- en spalkverband. Daarna opname in de kliniek, wa de nog beweeglijke en gedислоceer binnenenkel bloedig gereponeer werd. Consolidatie in 130 dagen. 230 dagen na 't ontstaan van breuk kon getroffene zijn gew bezigheden weer verrichten. 't lasten van den voet was onpijnli
50	m.	61	*	120	120	Bimalleolaire fractuur. Thuis behandeld, eerst met spa verband en massage, later m circulair gipsverband. 120 dagen na het ontstaan van fractuur bleek deze in slechten sta geconsolideerd te zijn.

Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
m.	39	* *	90 120		Fractura cruris 2 vingerbreedten boven het voetgewricht. Eerste dagen na het ongeval spalkverband. Daarna circulair gipsverband van de knie tot aan de teenen.
m.	38	**	97	97	Fractura cruris op de grens van het middelste en distale derde deel. Met gipsverband eerst 35 dagen bedrust, daarna loopgipsverband.
v.	67	**	130	130	Fractura cruris 2 vingerbreedten boven het voetgewricht. Circulair gipsverband, reikende van de knie tot aan de teenen, gedurende 130 dagen. Er is dan consolidatie, maar röntgenologisch zeer weinig beenige callus te zien. In de aan het kniegewricht grenzende beenderen ook atrofie te zien, minder duidelijk dan in het skelet van den voet.
m.	21	*? *	32 48	42	Fractura cruris een handbreedte boven het voetgewricht. Spalkverband, daarna circulair gipsverband. Stand ideaal. Na 42 dagen röntgenologisch bijna nog geen beenige callus te zien.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
55	v.	63	—	43	43	Fractura cruris vlak boven enkelgewricht. Behandeld met circulair gipsband. 43 dagen na het ontstaan van fractuur röntgenologisch weenige callus te zien. Stand fr Na 92 dagen is de atrofie in voetskelet duidelijker dan in de geving van de fractuur.
			*	67		
			*	92		
56	m.	40	*	100	90	Fractura cruris een handbreed boven het voetgewricht. Thuis gedurende 3 maanden behandeld met circulair gipsverband, reikende van boven de knie tot aan de teenen. Stand slecht.
57	m.	25	—	80		Fractuur in het midden van onderbeen. Eerste weken thuis met rekk behandel, daarna met circulair gipsverband, reikende van boven knie tot aan de teenen. Na 80 dagen nog geen consolidatie van beenigen callus toen nog niet te zien.
58	v.	57	—	60	120	Fractuur in het midden van onderbeen. Circulair gipsverband gedurende 120 dagen. Dan nog abnormale beweeglijkheid en nog geen beenige callus zichtbaar. Bijna geen dislocatie.
			—	90		

Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
m.	22	*?	360	pseud-arthrose	Fractura cruris op de grens van het middelste en distale derde deel. Elders behandeld met rek- en circulair gipsverband gedurende $\frac{1}{2}$ jaar. Dan nog geen consolidatie. Patiënt kreeg toen een leeren huls, waarmee hij liep, zij het gebrekkig. Na 1 jaar nog abnormale beweeglijkheid. Geen beenige callus zichtbaar.
m.	62	*	98	98	Fractura cruris, een handbreedte boven het voetgewricht. Circulair gipsverband. Met dit verband liep patiënt vanaf den 60sten dag na het trauma.
m.	33	— *	21 110	110	Fractura cruris, op de grens van het proximale en middelste derde deel. Eerst rekverband, daarna circulair gipsverband. 53 dagen na het trauma loopgipsverband. 80 dagen na het ongeval nog veering. Loopen zonder verband toegestaan.
m.	18	*	42	75	Fractuur in het midden van het onderbeen. Circulair gipsverband, enkele dagen na het ongeval aangelegd, reikende van boven de knie tot aan de teenen.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
63	v.	32	—	27	44	Fractura cruris, een handbreek boven het voetgewricht. Circulair gipsverband, enkele gen na het ongeval aangelegd, reikende van boven de knie tot aan de teenen.
			*	44		
			*	60		
64	m.	52	*?	63	63	Fractuur in het midden van onderbeen. 40 dagen gerekt, daarna circulair gipsverband, reikende van boven de knie tot aan de teenen.
65	m.	51	*	114	114	Fractuur in het midden van onderbeen. Circulair gipsverband, reikende van boven de knie tot aan de teenen. Consolidatie in goeden staat. Röntgenologisch weinig beencallus te zien. Atrofie, ook van de beenderen, grenzende aan het kniegewricht, zichtbaar op den 114den dag.
66	m.	23	—	29	64	Fractuur in het midden van onderbeen. Circulair gipsverband gedurende 64 dagen.
			—	39		
			—	64		

Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
v.	36	—	55	100	Fractura cruris, op de grens van het middelste en distale derde deel. 56 dagen behandeld met circulair gipsverband. Fractuur dan nog veerend. Loopen zonder verband toegestaan. Na 100 dagen fractuur in goeden stand geconsolideerd.
		—	76		
		*	100		
		*?	200		

Vergelijkt men de tabellen E en G, dan valt het op, dat bij onderbeenfracturen zooveel vaker atrofie van het voetskelet kan worden vastgesteld dan bij bovenbeenbreuken. Dit wijst er op, dat de localisatie van de fracturen een rol speelt bij het al dan niet optreden van atrofie in het voetskelet (zie ook tabel A en C).

H. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN
HET VOETSKELET VAN DE VERWONDE EXTREMITÉIT
BIJ ONDERBEENFRACTUREN MET COMPLICATIES.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
68	m.	18	* *	91 110	91	Gecompliceerde fractuur in midden van het onderbeen. Fragmenten gereponeerd en hecht, daarna gevensterd circul. gipsverband, reikende van bov. de knie tot aan de teenen. Huidwond geneest per secundar. Na 73 dagen gipsverband af- nomen.
69	m.	50	— * *	43 128 195	100	Bimalleolaire fractuur met luxa- van den voet. Gewrichtsoppervl. van de tibia steekt door de huid. Desinfectie en repositie in narco- daarna gipsspalk. Geen infectie van de wond.
70	m.	10	* * * *	76 420	pseud- arthrose	Gecompliceerde onderbeenfractuur 4 vingerbreedten proximaalwaar van het voetgewricht. Na wondreiniging gevensterd ci- culair gipsverband aangelegd. Vanaf den 90sten dag na het ong- val loopgipsverband. 420 dagen na het trauma is de on- vang van de overeenkomstige voe- beenderen van r. en l. gelijk (de geen achterblijven in groei).

Geslacht	Leeftijd	Graad van atrofie	Aantal dagen na het ontstaan van de fractuur.	Consolidatie in dagen	
m.	26	*	113	700	Verbrijzeling van het onderbeen 3 vingerbreedten proximaalwaarts van het voetgewricht. Infectie van de wond. Voetgewricht ook ontstoken. Talrijke sequesters uitgestooten. Patient kan 8 maanden na het ongeval met een gevensterd gipsverband lopen.
		***	194		
		***	465		
m.	35	—	37	800	Gecompliceerde onderbeenfractuur 2 vingerbreedten proximaalwaarts van het voetgewricht. Bij opname bleek de wond geïnfecteerd te zijn. Door incisies etter afvloed gegeven. Open wond behandeling. Patient kon 240 dagen na het trauma met een gevensterd gipsverband lopen.
		—	50		
		*?	69		
		*?	81		
		*	94		
		**	118		
		***	147		
		**	260		
		**	310		
m.	37	*	800		
		—	60		
					Gecompliceerde onderbeenfractuur met uitgebreide verscheuring van de weeke deelen. Voet direct na het trauma paralytisch en anaesthetisch. Circulatie in den voet eerste dagen zeer slecht. Verbetert later. Amputatie van het onderbeen 60 dagen na het trauma toch noodzakelijk wegens infectie.

I. BESCHRIJVING VAN DE WAARGENOMEN VERANDERINGEN
IN HET RÖNTGENBEELD VAN HET HAND- OF VOET-
SKELET VAN DE VERWONDE EXTREMITEIT BIJ
FRACTUREN VAN DE LANGE PIJPBEENDEREN.

Waren de veranderingen gering (in de tabellen aangeduid met één sterretje), dan bestonden zij hierin, dat het schaduw-



Afb. I. Lichte atrofie van het linker voetskelet, 62 dagen na het ontstaan van een onderbeenbreuk (vgl. pat. No. 109, blz. 64).

beeld van het spongieuze been van het geheele hand- of voetskelet wat minder intensief was geworden. Indien in dergelijke gevallen niet beide handen of voeten gelijktijdig op één film belicht waren, indien m.a.w. het röntgenbeeld

an de hand of voet van de verwonde extremititeit niet versieelen had kunnen worden met dat van de gezonde extremititeit, dan zouden deze veranderingen vrij zeker aan de waarneming ontsnapt zijn (zie Afb. I).

Waren de veranderingen duidelijker, dan was uitsluitend het spongieuze been in meerdere mate doorschijnend geworden (in de tabellen aangeduid met één sterretje). Bij het bezichtigen van het röntgenogram valt het op, dat het schaduwbeeld van de diaphysen van de kleine pijpbeenderen



Afb. II. Alleen het spongieuze been is atrofisch (vgl. pat. No. 24, blz. 12, opname na 47 dagen).

zooveel intensiever is dan van de epiphysen dier beenderen (zie Afb. II).

Waren de veranderingen nog duidelijker, dan waren zij òf nog uitsluitend zichtbaar in het spongieuze been, òf ook in het compacte (in de tabellen aangeduid met meerdere sterretjes).

In het eerste geval kunnen zij bestaan in een zeer belangrijke toeneming van de doorschijnendheid van het spongieuze been, waarbij de gewone structuur hiervan nog juist even te zien is, maar soms ook — en dit wel uitsluitend bij volwassenen — is de structuur gewijzigd. Het schaduwbeeld van het spongieuze been is dan wazig en vlekkelig (zie Afb. III en IV). Het dunne laagje compact been, onmiddellijk



grenzend aan het gewrichtskraakbeen, teekent zich dan ook af als een scherp wit lijntje af. Vooral als het schaduwbeeld van het spongieuze been vlekkelig is, kan dat witte lijntje door een 1—2 mM. breeden, donkeren zoom van het spongieuze been gescheiden zijn. Het lijkt dan, alsof de dunne laag, grenzende aan het kraakbeen, van de rest is afge-



Afb. IV (vgl. pat. No. 52, blz. 19, opname na 97 dagen.

licht. In de carpaal- en v.n.l. in de tarsaalbeenderen is dit dikwijls heel fraai te zien (zie Afb. V en VI). In de epiphysen van de kleine pijpbeenderen zag ik het nooit mooi. Deze veranderingen zijn zoo duidelijk, dat, om ze te kunnen vaststellen, het niet noodig is, de röntgenbeelden van beide handen of voeten te vergelijken.

Wanneer het spongieuze been al sterk atrofisch is, ook dan, wanneer het schaduwbeeld vlekkelig werd, behoeven in het compacte been nog geen röntgenografisch zichtbare veranderingen te zijn opgetreden. Wanneer deze kunnen worden waargenomen, is het spongieuze been al duidelijk atrofisch geworden. Zij bestaan hierin, dat het compacte been dunner wordt en wel van binnen naar buiten, waardoor de mergkolte dus in omvang toeneemt. Tegelijkertijd ontstaan dan vaak spleten in de compacta (zie Afb. VII). Wanneer het compacte been duidelijk dunner was geworden, hetgeen alleen bij gecompliceerde en geïnfecteerde beenbreuken voorkwam,

was het spongieuze been nog wel in sterke mate atrofisch, maar zijn gewone structuur meestal weer te zien, ook al was tevoren het schaduwbeeld vlekkelig geweest.

Wijzigingen in den uitwendigen vorm der hand- of voets



Afb. V (vgl. pat. No. 10, blz. 8, opname na 130 dagen.

*beenderen werden niet waargenomen. De atrofie van het hand- of voetskelet, die na fracturen van de lange pijpbeenderen tot ontwikkeling kwam, moet derhalve tot de z.g.n. **excentrische beenatrofie** ¹⁾ worden gerekend.*

Hoeveel tijd er verliep tusschen het ontstaan der fractuur en het zichtbaar worden der beenatrofie in het hand- of voetskelet, heb ik niet systematisch nagegaan. Mijn indruk is, dat de beenatrofie bij kinderen eerder kan worden vastgesteld dan bij volwassenen. Het vroegst kon ik bij een jongen van 8 jaar (No. 22), met een fractuur van den onderarm, na 12 dagen het bestaan van atrofie van het handskelet vast-

¹⁾ Wanneer voortaan van beenatrofie zonder meer wordt gesproken, wordt een excentrische beenatrofie bedoeld.

tellen. Bij volwassenen duurde het gewoonlijk minstens —8 weken, voordat röntgenografisch het bestaan kon worden aangetoond, soms nog veel langer.

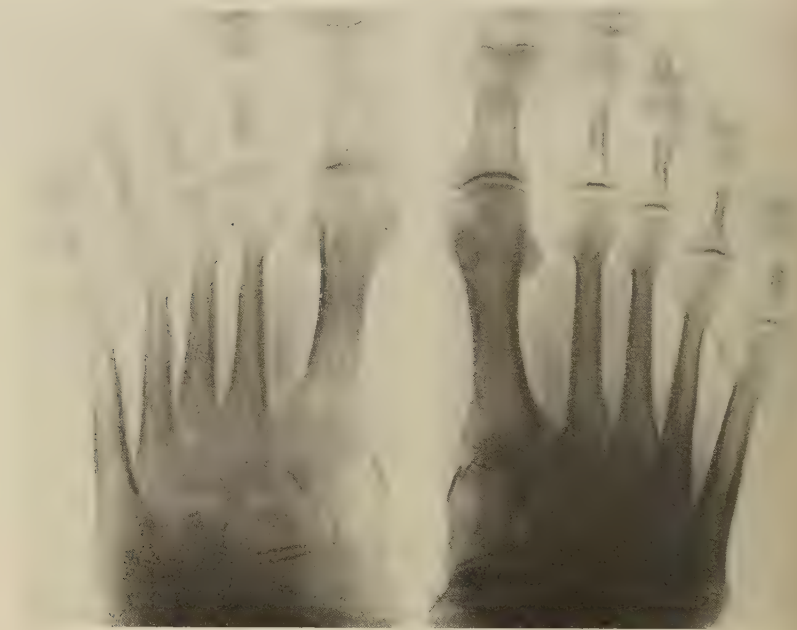


Afb. VI (vgl. pat. 132, blz. 101, opname na 92 dagen).

Dit beeld is wel bijzonder duidelijk.

Geneest de fractuur, dan kan de beenatrofie van het hand- of voetskelet weer geheel teruggaan (vgl. b.v. pat. No. 17 en 19). Geruimen tijd, nadat de fractuur geconsolideerd is en de patient al weer in staat is zijn gewone bezigheden te verrichten, kan de beenatrofie in het hand- of voetskelet van de verwonde extremiteit evenwel nog zichtbaar zijn (vgl. pat. No. 23). Bij een patient, bij wien de beweeglijk-

heid in de voetgewrichten na een geïnfecteerde onderbeenbreuk wat beperkt bleef, die evenwel in staat was zijn gewone bezigheden te verrichten, kon jaren, nadat consolidatie



Afb. VII. Chronisch stadium van acute beenatrofie
(vgl. pat. No. 53, blz. 19).

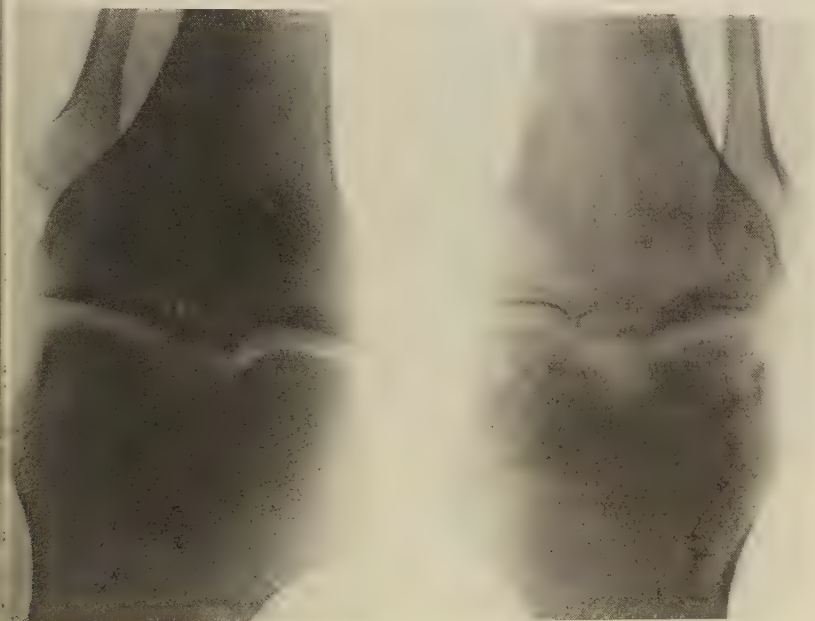
was opgetreden, het bestaan van beenatrofie in het voetskelet nog worden aangetoond.

S., oud 46 jaar, landarbeider van beroep, brak 6 jaar geleden het linker onderbeen. De breuk werd geïnfecteerd en pas een jaar, nadat het ongeval plaats vond, kon patient weer behoorlijk lopen. De laatste jaren heeft hij zijn gewone bezigheden verricht. In aansluiting aan het ongeval ontwikkelde zich een flexiecontractuur van de teenen. Omdat patient ten gevolge hiervan slecht in schoenen kon lopen, bezocht hij de polikliniek. Hier werd gevonden, dat de linkerkuit 2.5 cM. dunner was dan de rechter. Trofische huidveranderingen ontbraken.

Röntgenologisch onderzoek leerde, dat het skelet van den linker voet minder kalkhoudend was dan dat van den rechter (*).

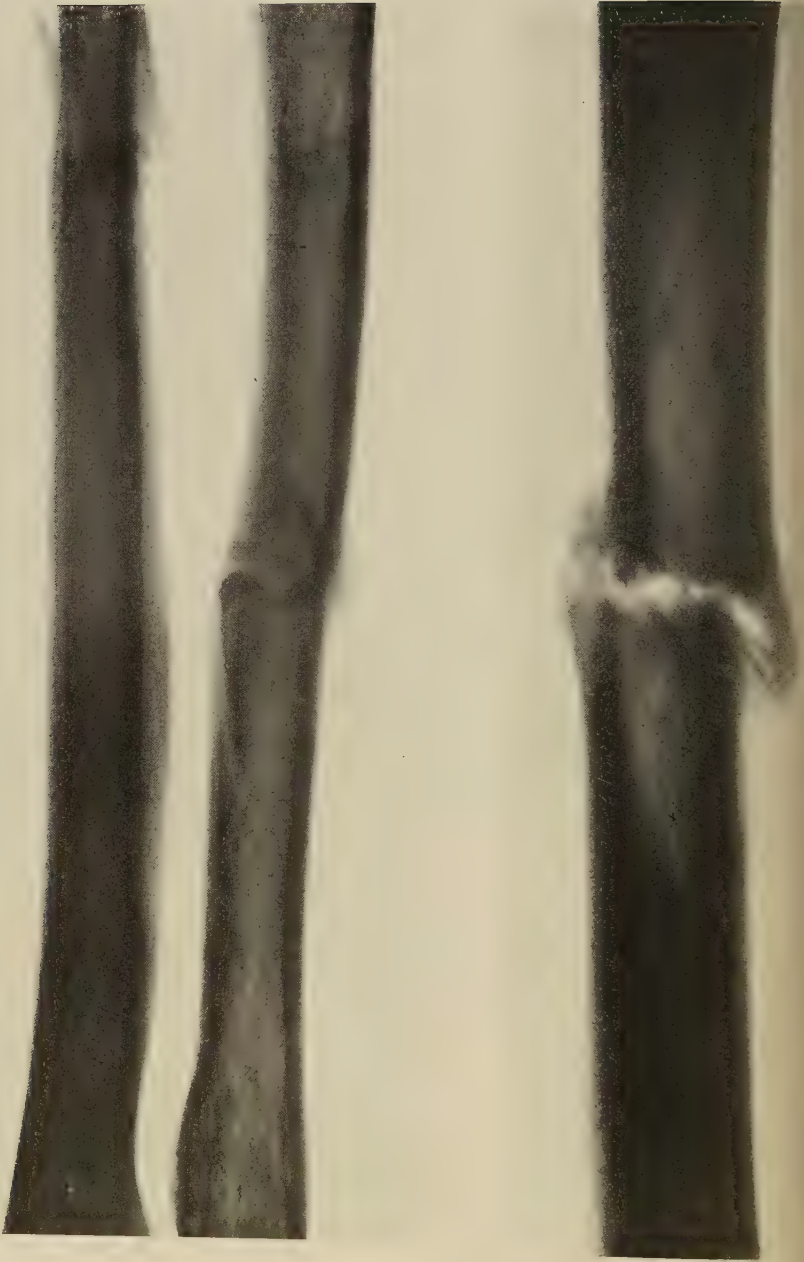
Het *verdwijnen* van beenatrofie in epi- en diaphyse vindt *gelijktijdig* plaats. Bij het teruggaan van de beenatrofie wordt

het schaduwbeeld van het spongieuze been niet weer vlekkelig. Röntgenografisch zichtbare veranderingen, zooals bij fracturen van de lange pijpbeenderen in het hand- of voetskelet worden waargenomen, kunnen bij genoemde fracturen in alle skeletdeelen van de verwonde extremitéit optreden (zie Afb. VIII). Wil men ze in de lange pijpbeenderen aantonen, dan moet men er rekening mee houden, dat zij het eerst in de



Afb. VIII. Opname 147 dagen na het ontstaan van een fractuur in het midden van het rechter onderbeen. Femur epiphyse vlekkelig, tibia epiphyse nagenoeg niet.

epiphysen en pas later, of in het geheel niet, in de diaphysen verschijnen. Wordt bij fracturen van de diaphysen der lange pijpbeenderen het röntgenonderzoek tot de naaste omgeving van de fractuur beperkt, zooals gewoonlijk het geval is, wanneer in de kliniek zoo'n fractuur wordt gefotografeerd, dan zullen de bedoelde veranderingen dus meestal niet worden gemerkt. Dit is één van de redenen, waarom men door het ezichtigen van willekeurige röntgenogrammen van fracturen nooit een goeden indruk kan krijgen omtrent de frequentie



Afb. IX en X (vgl. pat. 23, blz. 11).

van het voorkomen van beenatrofie bij deze afwijkingen (zie Afb. III, IX en X).

Bij fracturen van onderarm en onderbeen konden teekenen van beenatrofie eerder in de kleine hand- en voetbeenderen dan in de gebroken pijpbeenderen worden waargenomen. Vanneer de hand- of voetbeenderen zeer duidelijk atrofisch (***) waren geworden, kon de beenatrofie ook in de distale epiphysen van de gebroken pijpbeenderen en eveneens, maar



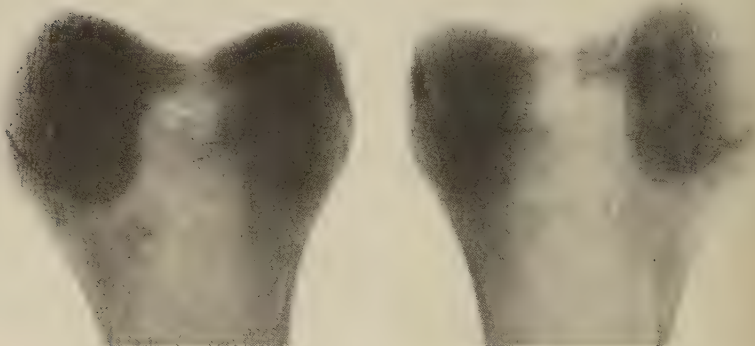
Afb. XI. Opname 81 dagen na het ongeval.

Geen teekenen van beenatrofie in het rechter metatarsale I.

minder duidelijk, in het spongieuze been, grenzende aan het elleboog- of kniegewricht (dus ook in humerus, resp. femur), worden aangetoond. Bij gecompliceerde en geïnfecteerde splinterfracturen van het onderbeen bleken soms zelfs het coxale uiteinde van het femur en de bekkenbeenderen van den verwonden kant atrofisch te zijn.

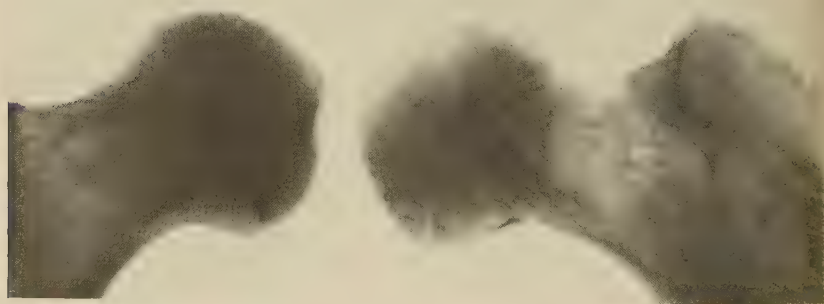
Bij bovenbeenfracturen bleek ten tijde, dat geen beenatrofie van het voetskelet kon worden aangetoond, het spongieuze been in de omgeving van het kniegewricht soms reeds atrofisch te zijn.

Bij een patient, lijdende aan een bovenbeenbreuk op de grens van het proximale en middelste derde deel, die aan een nierziekte overleed, werden de femora en de 1ste metatarsalia, ontdaan van de weke deelen, röntgenografisch onderzocht. In het 1ste metatarsale van de



Afb. XII. Opname 81 dagen na het ongeval. Atrofie van de distale femurepiphyse. Het schaduwbeeld is niet vlekkelig.

verwonde extremiteit kon geen teken van beenatrofie worden bespeurd; beide epiphysen van het gebroken femur daarentegen bleken atrofisch te zijn — de proximale iets meer dan distale (zie Afb. XI, XII en XIII).



Afb. XIII. Opname 81 dagen na het ongeval. Atrofie van de proximale femurepiphyse¹⁾. Het schaduwbeeld is vlekkelig.

Uit het ontbreken van beenatrofie in het voetskelet bij femurfracturen mag men derhalve niet de conclusie trekken.

¹⁾ Door verkeerde afdruk van de film is rechts en links verwisseld.

dat bij deze fracturen in het geheel geen beenatrofie tot ontwikkeling is gekomen.

Voordat men in staat was het skelet röntgenografisch te onderzoeken, was door P o e n s g e n ¹⁾ al opgemerkt, dat bij fracturen, ver van de breuklijn gelegen skeletdeelen atrofisch kunnen worden. Deze atrofie, de z.g.n. inactiviteitsatrofie, zou, naar men meende, alleen bij fracturen, die niet of traag consolideerden, voorkomen. Bij een gewoon verloop van de fractuurgenezing zou de inactiviteit te kort duren. S u d e c k ²⁾ was de eerste, die op de onjuistheid dezer meening wees. Enkele jaren na de ontdekking van de röntgenstralen bleek hem, dat 6—8 weken na het ontstaan van een fractuur al beenatrofie röntgenografisch kon worden aangetoond. Later is de beenatrofie bij fracturen nog veel eerder waargenomen. B i e r ³⁾ geeft op, dat een hem bekend röntgenoloog al na 3 dagen het bestaan eener beenatrofie kon vaststellen en K o r t e w e g ⁴⁾ heeft 6 dagen na het ontstaan van een breuk van het os naviculare van de hand, in de aangrenzende carpaalbeenderen al beenatrofie kunnen constateeren.

De beenatrofie, die binnen enkele maanden röntgenografisch kan worden aangetoond en die in het röntgenbeeld gekenmerkt is door een wazig en vlekkelig zijn van de spongiosa, is door S u d e c k *acute beenatrofie* genoemd. Omdat evenwel de vroegtijdig zichtbare beenatrofie niet altijd genoemde kenmerken vertoont ⁵⁾, is het dikwijls niet duidelijk, wanneer in de literatuur van acute of S u d e c k'sche beenatrofie wordt gesproken, of bedoeld wordt, dat de beenatrofie vroegtijdig röntgenografisch kon worden aangetoond, of dat men er bovendien nog door te kennen wil geven, dat het schaduwbeeld van de spongiosa wazig en vlekkelig was.

¹⁾ P o e n s g e n, Ueber Atrophien aus gewachsener Knochen bei Pseudarthrosen, in „Berl. Klin. Wochenschr.," 23 Jahrg., 1886, No. 15, S. 233.

²⁾ S u d e c k, Über die Akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten u. s. w., in „Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen", Bd. V, Hamburg 1901—1902.

³⁾ B i e r, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen, in „Deutsche Med. Wochenschr." 1918. S. 281.

⁴⁾ K o r t e w e g, Nederl. Tijdschrift voor Ongevallengeneeskunde, 1921 No. 1.

⁵⁾ Een vlekkelige atrofie is dikwijls niet van den aanvang vlekkelig.

Volgens Sudeck ¹⁾ zou de acute beenatrofie bij kinderen zich in den beginne uiten in een kleiner worden („Verkleinerung“) der beenderen. Eerst later zou bovendien een duidelijke rareficatie van de structuur worden gevonden. Ik vermoed, dat Sudeck met kleiner worden hier bedoelt een kleiner blijven ten gevolge van een groeistoornis.



Afb. XIV. Atrofie van het rechter handskelet.
Geen groeistoornissen (vgl. pat. 19, blz. 10), opname 24 dagen na het ongeval.

Mijn waarnemingen komen hier niet mee overeen. *Bij tal van kinderen kon ik in het hand- en voetskelet een excentrische beenatrofie vaststellen, zonder dat van een achterblijven in groei iets kon worden bespeurd (zie Afb. XIV en zie ook patienten 9, 15, 18 en 22).*

¹⁾ Sudeck, Der Arzt als Begutachter a. d. Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung (Handbuch der Sozialen Medizin, Bd. 8, Abt. II).

Houdt men er rekening mee, dat in het algemeen het spongieuze been het eerst atrofisch wordt, dan mag men verachten, dat, wanneer bij fracturen van de lange pijpbeenderen op de grens van epiphyse en diaphyse slechts de naaste omgeving van de breuklijn wordt gefotografeerd, soms vrijwel uitsluitend één van de fragmenten atrofisch schijnt te zijn geworden. Speciaal dan, wanneer in dergelijke gevallen de breuk gelegen is op de grens van diaphyse en distale epiphyse, loopt men gevaar, ten onrechte, de door Wertheim en Alomson beschreven röntgenologisch zichtbare verandering aan te nemen. Hierop is door W. S. indertijd al gewezen.

Hilgenreiner¹⁾ geeft op, korten tijd na het ontstaan van fracturen een *concentrische* beenatrofie tot ontwikkeling te hebben zien komen. Ik heb dat nooit waargenomen. Een paar keer was ik in twijfel, maar nader onderzoek leerde, dat het dunner worden slechts schijn was en inderdaad berustte op een draaiing van het betreffende skeletdeel, waardoor de projectie smaller werd. Of Hilgenreiner hiermee voldoende rekening heeft gehouden, meen ik, afgaande op de door hem weergegeven afbeeldingen, te mogen betwijfelen.

¹⁾ Hilgenreiner in „Bruns' Beiträge," 1923, Bd. 112, II.

K. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN
HET HANDSKELET VAN DE ZIEKE EXTREMITTEIT BIJ
GEWRICHTSONTSTEKINGEN.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Ontsteking v. het gewricht	Aard der aandoening	Graad van atrofie	
74	m.	29	schouder	tbc.	***	Sinds jaren bestaande tuberculeuze schoudergewrichtsontsteking met uitgebreide fistelvorming. Behandeling eerst conservatief, later het zieke gewricht gedeeltelijk gereseceerd. Daarna trad er betering op. De hand werd nu geïmmobiliseerd. Zij bleef rustig beweeglijk en werd ook gebruikt. Patient klaagde nooit over pijn in de hand. Druk op de hand eveneens onpijnlijk. Het spongieuze en het compacte been atrofisch (zie Afb. XXV, p. blz. 120 werd 1 jaar na de operatieve behandeling vervaardigd.
75	m.	13	elleboog	tbc.	**	Fungeuze ontsteking van het elleboog- gewricht; bestaat ongeveer 1 jaar. Behandeling bestond in koppelen van de fistels, stuwingsvolgelingen Bier en zonbestraling. De hand van de zieke zijde is veel tenderder dan die van de gezonde zijde. Het skelet is duidelijk atrofisch. Geen verschil in omvang der

Geslacht	Leeftijd	Ontsteking v. het ... gewricht	Aard der aandoening	Graad van atrofie	
m.	17	elleboog	tbc.	*	beenderen te constateeren. De hand van den zieken arm werd gebruikt en was ruim beweeglijk. 3 jaar later is de ellebooggewrichtsontsteking tot rust gekomen. Gewricht in rechthoekigen stand stijf geworden. <i>De phalangen van de zieke hand wat kalkarmer, maar ook iets dunner en korter dan die van de gezonde hand</i> (alleen vingers met elkaar vergeleken, omdat die in denzelfden stand gefotografeerd konden worden). De phalangen van de zieke extremititeit waren dus ook in groei achtergebleven. Ellebooggewricht al ongeveer 3 jaar ziek. Fistels werden gekopt, arm werd met rust behandeld. Ontsteking op weg van genezing. Hand van den zieken arm werd gebruikt, was ruim beweeglijk, onpijnlijk. Het spongieuze en het compacte been atrofisch. Opvallend is, dat de epiphyselijnen van de hand van de zieke zijde verbeend zijn, die van de hand van de gezonde zijde niet (zie Afb. XV, blz. 52). Omvang van de overeenkomstige beenderen gelijk. Dezen patient heb ik eenige jaren later nog eens weer onderzocht.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Ontsteking v. het gewricht	Aard der aandoening	Graad van atrofie	
77	m.	19	elleboog	acute ontsteking door staphylococcen	*	De epiphyselijnen van de beenen van de gezonde zijde waren toen ook verbeend. Omvang van de overeenkomstige skeletdeelen was toen nog gelijk. Van beenatrofie in de hand niets meer te bespeuren. Tuberculeus proces genezen, maar bewegingen van het elleboogsgewricht gering. 4 September plotseling ziek worden met pijn in de elleboogsgewricht. Etter door punctie ontlast. Gewricht met carbol 3 % schoon gemaakt. Dit een paar keeren herhaald. 11 October is het spongieuze been van het handskelet van den zieke arm iets doorschijnender dan van het handskelet van den gezonde arm. 23 October is het spongieuze been van de hand van de zieke extremitet nog iets doorschijnender worden. 16 November is het kalkverlies van het spongieuze been nog iets toegenomen.

Geslacht	Leeftijd	Ontsteking v. het ... gewricht	Aard der aandoening	Graad van atrofie	
v.	15	hand	acute ontsteking door staphylococcen	*	Begin Maart pijn in het handge- wricht. 15 Maart wordt patiënte voor een etterige handgewrichts- ontsteking in de kliniek opgeno- men. Door insnijdingen aan den etter afvloed gegeven. Hand korten tijd gespalkt, daarna voorzichtig met oefenen begonnen. 3 April zijn de handwortelbeende- ren en de hoofdjes van de meta- carpalia van de zieke hand iets doorschijnender dan die van de gezonde hand. <i>Epiphyselijnen in de middelste en basale phalangen van de vingers en in de grondphalanx van den duim van de zieke hand duidelij- ker dan in de overeenkomstige beenderen van de gezonde hand (epiphyselijnen hier niet meer goed te zien). De kleine pijpbeenderen van de zieke hand zijn 1 mM. langer dan die van de gezonde hand.</i> 29 April lichte atrofie van het spongieuze been. Epiphyselijnen van de gezonde hand verbeend, epiphyselijnen in het atrofische spongieuze been nu ook niet goed meer te zien. De kleine pijpbeen- deren van de zieke hand zijn nog

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Aard der aandoening	Ontsteking v. het ... gewricht	Graad van atrofie	
						1 mM. langer dan die van de zonde hand. Januari daaropvolgende is handgewricht nog stijf. Van atrofie niets meer te bespeu Het genoemde verschil in len tusschen de kleine pijpbeende van rechts en links bestaat no
79	m.	22	hand	tbc.	***	Jaren bestaande tuberculeuze steking van het handgewricht fistelvorming. Teekenen van kalkverlies in al beenderen van de zieke hand zien. Het compacte been in zieke hand is dun.
80	v.	18	hand	acute ontsteking door gonococcen?	**	Patiënte, die lijdende was gonorrhoe, kreeg 4 Augustus pi seling pijn in de hand. Behandeling bestond in stuw volgens Bier, warme baden en durende de eerste week een spa verband. 19 October is het spongieuze be van het geheele skelet van de zie hand doorschijnender dan dat v het skelet van de gezonde hand.

Geslacht	Leeftijd	Ontsteking v. het ... gewricht	Aard der aandoening	Graad van atrofie	
v.	17	hand	acute ontsteking door gonococcen?	*	Handgewricht plotseling pijnlijk geworden. Enkele dagen arm gespalkt. Melk- injecties. Vroegtijdig oefenen. 3 en 4 maanden na het begin van de ontsteking is het spongieuze been van de zieke hand iets door- schijnender (het is te zien, maar meer ook niet) dan dat van de ge- zonde hand.

L. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE VAN
HET VOETSKELET VAN DE ZIEKE EXTREMITÉIT BIJ
GEWRICHTSONTSTEKINGEN.

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Ontsteking v. het ... gewricht	Aard der aandoening	Graad van atrofie	
82	m.	11	heup	tbc.	—	Sinds jaren bestaande coxitis tuberculosa met uitgebreide heupvorming. Behandeling bestond in immobilisatie van het zieke gewricht, afwisseld met pleisterrekverband. Beide voeten nogal doorschijnend maar geen verschil in doorschijnendheid tusschen rechter en linker voet te constateeren. <i>Het spiergeveel is op de fungeuze been grenzende aan het kniegewricht aan den zieken kant doorschijnender dan aan den gezonden zonde.</i>
83	m.	11	heup	acute ontsteking door staphylococcen	*	Coxitis als gevolg van osteomyelitis van het proximale deel van het femur. Talrijke abscessen geopend. Heupgewricht al eenige jaren zwaar. Het loopen ging moeilijk.
84	m.	13	knée	tbc.	—	Klachten over pijn in de knie ontstaan 7 maanden. Sinds de laatste 2 maanden was loopen niet meer mogelijk. Klinisch: fungeuze gonitis. Radiologisch geen beenhaard beenusuur zichtbaar.

Geslacht	Leeftijd	Ontsteking v. het gewricht	Aard der aandoening	Graad van atrofie	
m.	29	knie	tbc.	*	Kníe al 2 jaar pijnlijk. Patiënt is er niet voor behandeld, liep er mee door.
v.	19	kníe	tbc.	**	Kníe al 5 jaar ziek. Sinds 3 jaar was loopen bijna niet meer moge- lijk. Behandeling bestond in rust, stu- wing volgens Bier, zonbestraling. Koude abscessen werden, na ont- leding, met jodoformglycerine behandeld.
m.	39	kníe	acute ontsteking	*	Kníe plotseling pijnlijk geworden, terwijl patient lijdende was aan een gonorrhoe. Behandeling, thuis, bestond in rust en stuwíng volgens Bier. Sinds 1 jaar heeft patient vrijwel niet gelooopen.
m.	22	kníe	acute ontsteking door staphylococci	*	9 April kníe verwond. 11 Mei plot- seling pijn in het kníegewricht. Enkele dagen later met etterige gonitis in de kliniek opgenomen. Kníegewrichtsonsteking behandeld volgens Willems (door incisies etter ruime afvloed gegeven en kníe direct daarna actief en passief bewogen). Voeten werden midden September gefotografeerd. Het spongíeuze been van den voet

Nummer	Geslacht	Leeftijd	Ontsteking v. het ... gewricht	Aard der aandoening	Graad van atrofie	
89	m.	5	knies	acute ontsteking door staphylococci	*	van de zieke extremiteit is d schijnender dan dat van den van de gezonde extremiteit. 20 Juli verwonding van de knie 12 Augustus wordt patiënt v een kort te voren duidelijk gew den etterige gonitis opgenomen. Kniesgewricht direct actief en sief bewogen, na het maken meerdere incisies. 11 October verlaat patiënt met beweeglijk gewricht de kliniek. lopen gaat vlot, de wonden genezen. 16 September is het spongieu been van den voet van de zie extremiteit iets doorschijnend dan dat van den voet van de zonde zijde. 9 October is röntgenografisch verschil tusschen beide voet meer te constateeren.
90	m.	22	voet	tbc.	****	Ontsteking bestaat al jaren. I gebreide fistelvorming. Usuur de beenderen grenzende aan ontstoken gewrichten. Het spongieuze been van het heele skelet van den zieken röntgenografisch bijkans niet me zichtbaar. Compacta van de klein

Geslacht	Leeftijd	Ontsteking v. het gewricht	Aard der aandoening	Graad van atrofie	
v.	29	voet	t.b.c.	***	pijpbeenderen erg dun. Druk op de voet zeer pijnlijk. Na amputatie bleek, dat de atrofi- sche voetwortelbeenderen tusschen duim en vinger misvormd konden worden. Patiënte werd al een jaar met smeermiddelen behandeld voor pijn in den voet. Ze kon 't laatste halve jaar niet meer loopen vanwege de pijn. Het spongieuze been van den zie- ken voet zeer veel doorschijnender dan dat van den gezonden voet. Compacta van de kleine pijpbeens- deren dun en vol spleten.

De röntgenografisch zichtbare veranderingen, die in het skelet van de hand of van den voet bij acute gewrichtsontstekingen werden waargenomen, komen overeen met die, welke na eenvoudige fracturen van de lange pijpbeenderen konden worden vastgesteld.

Bij die gewrichtsontstekingen, welke na enkele maanden genezen waren, bleef de atrofie tot het spongieuze been beperkt. Röntgenografisch werd het spongieuze been soms vavazig en vlekkelig, soms ook bleef de gewone structuur behouden.

Liet de genezing van de arthritis langer op zich wachten, dan werd, nadat het spongieuze been al zeer duidelijk atro-

fisch was geworden, ook het compacte been aangedaan. Dit vertoonde dan weer spleten, waardoor het karakter van het compacte been verloren ging.

De tijd, die er verliep tusschen het röntgenografisch zichtbaar worden van beenatrofie in de hand en het begin van een acute handgewrichtsontsteking bedroeg bij patiente no. 78 slechts 4 weken.

Bij chronische gewrichtsontstekingen, onverschillig of zij al of niet acuut begonnen waren, bleek, wanneer het hand- of voetskelet atrofisch was geworden, zoowel het spongieuze als het compacte been in vrijwel gelijke mate getroffen te zijn. De spongiosa was dan röntgenografisch nooit wazig en vlekkelig.

In het algemeen kan gezegd worden, dat de röntgenografisch zichtbare skeletveranderingen van de hand of van den voet, die bij chronische gewrichtsontstekingen werden waargenomen, overeenkomen met die, welke 4—6 maanden na het ontstaan van een geïnfecteerde breuk van een der lange pijpbeenderen konden worden vastgesteld.

Bij die gewrichtsontstekingen, welke, zooals de tuberculeuze, gewoonlijk sleepend beginnen, heb ik het spongieuze been nooit wazig en vlekkelig gezien. Ohlmann¹⁾ geeft op, dat de vlekkelige atrofie bij tuberculeuze gewrichtsontstekingen nooit zou voorkomen. Herfarth²⁾ daarentegen vermeldt, dat, wanneer de tuberculeuze arthritis nog maar kort bestaat, hierbij ook röntgenografisch een wazig en vlekkelig zijn van de spongiosa kan worden vastgesteld. Het feit, dat bij tuberculeuze ontstekingen van de groote gewrichten der extremiteiten het atrofische spongieuze been van de hand of van den voet in den regel niet wazig en vlekkelig is, zou derhalve hieraan moeten worden toegeschreven, dat op het oogenblik waarop het onderzoek plaats vond, de arthritis reeds te lang bestond.

Hoe lang het gewoonlijk duurt, voordat bij een sleepend beginnende chronische gewrichtsontsteking beenatrofie röntge-

¹⁾ Ohlmann, Über die Sudecksche Knochenatrophie, in „Fortschritte a. d. G. d. Röntgenstrahlen“, Hamburg 1916—1917.

²⁾ Herfarth, Beitrag zur Frage der Sudeckschen Knochenatrophie in „Bruns' Beiträge“ zur Klinischen Chirurgie“, Bd. 132, Tübingen 1924.

rografisch kan worden waargenomen, is om begrijpelijke redenen bijna nooit op te geven.

Of de beenatrofie, die bij deze chronische gewrichtsontstekingen wordt aangetroffen, al of niet tot de acute beenatrofie moet worden gerekend, is meestal ook niet uit te maken. Uit de literatuur blijkt, dat velen de beenatrofie, die bij langdurig bestaande gewrichtsontstekingen op een zeker tijdstip kan worden waargenomen, tot de acute beenatrofie rekenen. Zij spreken dan van een *chronisch stadium van de acute beenatrofie*, ter onderscheiding van het *acute stadium*, waarin de spongiosa wazig en vlekkig is. Zoo wordt bijv. de beenatrofie, die bij chronisch rheuma lang na het begin der ziekte wordt gevonden, wel tot de acute beenatrofie gerekend.

Bij volwassenen bleef de uitwendige vorm der beenderen aan het hand- of voetskelet ook dan, wanneer zij als gevolg van een gewrichtsontsteking in hooge mate excentrisch atrofisch waren geworden, ongewijzigd. Bij onvolwassenen kon, wanneer het skelet van de hand of van den voet al kalkarmer (excentrisch atrofisch) was geworden, van groeistoornissen gewoonlijk nog niets worden geconstateerd (zie patienten No. 81, 83 en 89.)

Bij een jongen (No. 75), jaren lijdende aan een tuberculeuze ontsteking van het ellebooggewicht, bleek het handskelet van de zieke extremititeit niet alleen excentrisch atrofisch, maar ook in groei achtergebleven te zijn. *In dit geval kon ik vaststellen, dat in tegenstelling met hetgeen door Sudeck wordt opgegeven, het excentrisch atrofisch worden van het handskelet aan het achterblijven in groei voorafging.*

Voordat men in staat was het skelet röntgenografisch te onderzoeken, was het reeds bekend, dat als gevolg van chronische gewrichtsontstekingen de groei van betrekkelijk ver van het ontstoken gewricht gelegen lichaamsdeelen gestoord kan worden. Julius Wolff¹⁾ heeft o.a. hierover in 1883 al belangrijke mededeelingen gepubliceerd. Hieruit blijkt, dat de stoornis in den regel bestaat in een achterblijven in groei, soms evenwel ook in een vermeerderden

¹⁾ Julius Wolff, Ueber trophische Störungen bei primärem Gelenksleiden, in „Berl. Klin. Wochenschr.“, No. 28—30.

groeï (zie pat. no. 78). B a a s t r u p ¹⁾ geeft op, bij groeiende individuen, lijdende aan een chronische afwijking, naast een rareficatie meestal ook een concentrische beenatrofie (hieronder wordt waarschijnlijk verstaan een achterblijven in groei) te hebben waargenomen.

Het vroegtijdig verdwijnen van de epiphyseschijven in de



Afb. XV. Lichte atrofie van het rechter handskelet. Epiphyse schijven in de rechterhand zijn verbeend, die in de linker niet. Geen achterblijven in groei (vgl. pat. No. 76, blz. 41).

hand van den zieken arm bij pat. 76 moet vrij zeker ook als een groeistoornis, veroorzaakt door de chronische ellebooggewrichtsontsteking, worden opgevat. S u d e e k heeft, voor zoover mij bekend, hierop het eerst de aandacht gevestigd. Ik acht het van belang erop te wijzen, dat bij pat. no. 76 geen achterblijven in groei kon worden waargenomen.

¹⁾ B a a s t r u p, „The acute bone atrophy” and its röntgen picture, in Acta Radiologica, Vol. II, 1923, Stockholm 1924.

M. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE
VAN HET HAND- EN VOETSCHELET BIJ ONTSTEKINGEN
VAN DE LANGE PIJPBEENDEREN.

10.

2. Man, oud 30 jaar, lijdt al jaren aan tuberculeuze fistels van het linker onderbeen. Röntgenologisch onderzoek leert, dat er in de proximale tibia epiphyse een beenhaard is. Kniegewricht vrij. Patient heeft zijn werk altijd nog kunnen doen.
Linker voetskelet niet atrofisch.

3. Jongen, oud 17 jaar, lijdende aan een tuberculeuze ostitis van de distale tibia epiphyse. Voetgewricht vrij. Patient heeft al ongeveer een jaar lang lasten, maar loopt er nog mee door.
Geen atrofie van het linker voetskelet aantoonbaar.

4. Jongen, oud 8 jaar, sinds 2 maanden lijdende aan een acute osteomyelitis van de rechter tibia. Door insnijdingen te maken is aan den etter afvloed gegeven. Het spongieuze been van den rechter voet is in lichte mate atrofisch.

5. Jongen, oud 10 jaar, 3 maanden geleden plotseling ziek geworden met pijn in het linker bovenbeen. Na enkele dagen was er een absces in den linker kniekuil aantoonbaar. Dit absces werd geïncideerd, waarbij vastgesteld werd, dat het femur in het absces bloot lag. Ecnige dagen later bevatte het linker kniegewricht een weinig vocht. Een ontsteking van het kniegewricht kon niet worden aangenomen en het uitgestorte vocht verdween vanzelf weer.
Het spongieuze been van het linker voetskelet bleek in lichte mate atrofisch te zijn.

No.

96. Man, oud 26 jaar, lijdende aan een centraal beenabsces in het distale derde deel van het rechter femur. Klachten over pijn in het rechter been bestaan al langer dan een jaar. Tot voor enkele weken heeft patient er mee door-
gewerkt.
Röntgenografisch geen beenatrofie van het rechterskelet aantoonbaar.

97. Jongen, oud 12 jaar, lijdende aan een acute osteomyelitis van de rechter humerus. De behandeling bestond in openen van de abscessen.
3 maanden na het begin van de ontsteking is het spons-
gieuze been van het rechter handskelet in lichte mate
atrofisch.

De röntgenografisch zichtbare veranderingen, die in het hand- of voetskelet optreden bij ontstekingen van de lange pijpbeenderen, verschillen niet van die, welke optreden, bij ontstekingen van de groote gewrichten.

N. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE
IN HET HANDSKELET BIJ VERWONDINGEN EN
ONTSTEKINGEN VAN DE HAND.

10.

98. Jongen, oud 16 jaar,, geraakte met de rechterhand in een machine. De hand werd dusdanig verwond, dat van de vingers alleen de duim behouden kon worden. De wonden genazen per secundam, in enkele maanden. Een jaar na het ongeval kon patient, met behulp van een prothese, met de rechterhand al weer allerlei lichte bezigheden verrichten. Bij onderzoek viel het mij toen op, dat de rechter duim dunner was dan de linker. Het röntgenologisch onderzoek van beide duimen leerde, dat de phalangen van den rechter duim in vrij sterke mate atrofisch waren (* *) en dat de epiphyse-schijven in den rechter duim wel, in den linker duim niet verbeend waren. De omvang van de overeenkomstige phalangen van rechter- en linkerduim was precies gelijk; van een achterblijven in groei was nog niets te bespeuren. Het verschil in omvang van rechter en linker duim moet derhalve aan een verschil in dikte van de weeke deelen van de beide duimen geweten worden.

99. Vrouw, oud 33 jaar, was tusschen twee walsen bekneeld geraakt, waardoor van de linker hand de duim, het multangulum majus en minus en het basale deel van het metacarpale II verloren gingen. Wondgenezing per secundam.

44 dagen na het ongeval waren alleen de resteerende carpaalbeenderen en de bases van de metacarpalia III, IV en V doorschijnender geworden.

70 dagen na het trauma was dit ook het geval met de capitula van de linker metacarpalia II, III, IV en V en

No.

bij het derde onderzoek, dat plaats had 120 dagen na het ongeval, werd ook een vermeerderde doorschijnendheid van het spongieuze been in de omgeving van de interphalangeaalgewrichten van de vingers II—V van de linker hand geconstateerd.

100. Man, oud 47 jaar, lijdende aan een panaritum ossale van den linker 2den vinger, waarbij het distale interphalangeaalgewricht aangedaan werd.

28 dagen na het begin van de ontsteking is er van de eindphalanx van den ontstoken vinger nog maar een klein stukje over (beenusuur). De uiteinden van de midden- en grondphalanx en het capitulum van het metacarpale II zijn doorschijnender geworden, maar hebben hun oorspronkelijken vorm behouden. Uit het overige skelet van de linker hand zijn geen kalkzouten verdwenen.

101. Man, oud 51 jaar, lijdende aan een acute ontsteking van de peesscheede van den linker 3den vinger. Door meerdere insnijdingen te maken, wordt aan den etter afvloed gegeven. Nadien wordt de top van den vinger necrotisch.

96 dagen na het begin van de ontsteking, wanneer de top van den 3den vinger al afgestooten is, blijkt het spongieuze been van het geheele linker handskelet doorschijnender te zijn geworden, dat van den duim en van het 1ste metacarpale het minst, dat van de midden- en grondphalanx van den 3den vinger en van het hoofdje van het 3de metacarpale het meest.

102. Vrouw, oud 52 jaar, lijdende aan een traumatische ontsteking van het interphalangeaalgewricht van den rechter duim, waarbij de peesscheede van dien duim en van den rechter pink ook ontstoken werd. Door meerdere insnijdingen te maken, werd aan den etter afvloed gegeven. Later werd nog een absces in de handpalm geopend.

6 maanden na het begin van de ontsteking is het geheele

0.

skelet, zoowel het spongieuze als het compacte been, kalkarmer geworden. Uit de phalangen van den rechter duim werden meer kalkzouten geresorbeerd dan uit het overige skelet van de zieke hand.

03. Man, oud 31 jaar, lijdende aan een ontsteking van de peesscheede van den rechter 3den vinger. Aan den etter wordt afvloed gegeven door het maken van meerdere insnijdingen. *Beide buigpezen van den zieken vinger worden uitgestooten.*

36 dagen na het begin van de ontsteking is alleen het spongieuze been in de omgeving van de metacarpophalangeaal gewrichten II—V en dat in de omgeving van de interphalangeaalgewrichten van den 3den vinger in geringe mate doorschijnender geworden.

76 dagen na het begin van de ontsteking zijn de phalangen van den 3den vinger en het hoofdje van het metacarpale III in wat sterkere mate doorschijnender geworden. Het compacte been van de grondphalanx van den rechter 3den vinger vertoont vele spleten. De grens tusschen de weeke deelen en de diaphyse van de grondphalanx is moeilijk te zien (waarschijnlijk 't gevolg eener rareficeerende ostitis).

Ruim 1 jaar na het begin van de ontsteking werden beide handen van dezen patient nog eens röntgenologisch onderzocht. Teekenen, wijzende op een kalkverlies uit een der skeletdeelen van de rechter hand, waren niet meer te bespeuren.

Weer 1 jaar later werd dit onderzoek nog eens herhaald. *Ook toen was er geen verschil in kalkgehalte tusschen de overeenkomstige skeletdeelen van rechter en linker hand waar te nemen.*

04. Vrouw, oud 27 jaar, lijdt al meer dan een jaar aan een tuberculeuze ontsteking van de gemeenschappelijke scheede van de vingerbuigers. De lasten zijn gering en patiente doet haar gewone werk. Het skelet van de zieke hand is niet atrofisch.

No.

105. Vrouw, oud 21 jaar, lijdt al bijna een jaar aan een tuberculeuze ontsteking van de gemeenschappelijke scheede van de rechter vingerbuigers en nog langer aan een tuberculeuze ostitis van het rechter acromion. Patiente gebruikt de rechter hand wel.
Het spongieuze been van het geheele rechter handskelet is in lichte mate atrofisch.

De röntgenografisch zichtbare veranderingen, die bij verwondingen en ontstekingen van de hand in het skelet van die hand optreden, komen overeen met die, welke voortkomen bij ontstekingen van de groote gewrichten.

Bij verwondingen en ontstekingen van de hand werd soms het geheele, soms slechts een deel van het handskelet atrofisch.

IV. PATHOGENESE DER BEENATROFIE.

Uit voorgaande onderzoekingen blijkt, dat onderling zeer verschillende organische afwijkingen aanleiding kunnen geven tot het ontstaan van beenatrofie. Alle hebben zij schijnbaar slechts gemeen, dat zij functiestoornissen teweegbrengen en bij alle wordt de beenatrofie aangetroffen in die lichaamsdeelen, waarvan de functie gestoord is.

Vragen wij ons af, hoe het komt, dat bij organische afwijkingen beenatrofie tot ontwikkeling komt, dan ligt het derhalve voor de hand om te onderstellen, dat de gestoorde functie of, zooals men het gewoonlijk uitdrukt, de **inactiviteit** wel eens de oorzaak zou kunnen zijn. Tegen deze onderstelling zijn evenwel bedenkingen aan te voeren. Het blijkt namelijk, dat, wanneer de functie van overeenkomstige lichaamsdeelen van verschillende individuen, gedurende een zeker tijdsverloop in vrijwel dezelfde mate is gestoord, het skelet van dat lichaamsdeel zich, wat betreft het atrofisch worden, verschillend kan gedragen.

Vergelijk hiertoe de röntgenografische bevindingen bij de patienten

13 en 14

15 en 16

48 en 63

Ook heb ik kunnen vaststellen, dat, hoewel de functie van een lichaamsdeel in sterkere mate was gestoord dan die van het overeenkomstige lichaamsdeel van een ander individu, het skelet van dat lichaamsdeel, hetwelk het minst inactief was, het sterkst atrofisch was geworden.

Vergelijk hiertoe de röntgenografische bevindingen:

bij de patienten 19 en 20 omstreeks den 40sten dag na het ongeval;

bij de patienten 24 en 25 omstreeks den 80sten dag na het ongeval;

bij de patienten 46 en 52 omstreeks den 90sten dag na het ongeval;

bij de patienten 63 en 73 omstreeks den 60sten dag na het ongeval;

bij de patienten 55 en 72 omstreeks den 67sten dag na het ongeval.

Zeer belangrijk voor de beoordeeling van de beteekenis der inactiviteit voor het ontstaan van beenatrofie bij organische afwijkingen acht ik de volgende waarneming:

No. 106.

Een 14-jarige jongen werd den 28sten Maart door een draaiende as gegrepen en brak daarbij het **linker** onderbeen (tibia en fibula) even proximaalwaarts van de tuberositas tibiae en het **rechter** bovenbeen ongeveer in het midden. Patient wordt enkele uren na het ongeval in de kliniek opgenomen. De linker voet is koud en de circulatie laat veel te wenschen over. De 3de, 4de en 5de teen kunnen niet bewogen worden. Laterale voetrand anaesthetisch. De stand wordt verbeterd (het distale tibiafragment was naar achteren verplaatst) en het linker onderbeen opgehangen in een flanellen doek. De fractuur van het rechter bovenbeen wordt behandeld met rekking (haak volgens Schmerz in de condyli van het femur).



Afb. XVI. Opname 98 dagen na het ongeval.

Skelet van de rechter niet-verlamde voet sterker atrofisch dan dat van den linker verlamden voet.

- 29 Maart. De repositie blijkt links niet gelukt. Opnieuw repositie (in narcose). Gipsverband reikende van boven de knie tot aan de teenen. X-foto: de tibiafragmenten staan tegenover elkaar.
- 2 April. *De linker voet is blauw, geheel gevoelloos en totaal verlamd.* Gipsverband afgenomen. Spalk volgens Braun.
- 13 April. Patient koortst. Hiervoor is geen verklaring te vinden.
- 17 April. Haak uit het rechter femur verwijderd en het been in een spalk volgens Braun gelegd.
- 23 April. Absces in linker kniekuil geopend. Een stuk huid (2 × 2 cM.) aan linker voetrug en voetzool is necrotisch geworden.
- 25 April. Twee incisies gemaakt in de buurt van de linker tuberositas tibiae, waardoor nog meer etter ontlast wordt. De ontsteking heeft zich tot in de tibia uitgebreid.

- 27 April. Het rechter been ingegipst van tuber ischii tot halverwege het onderbeen, na den stand nog iets gecorrigeerd te hebben.
- 8 Mei. Gipsverband van het rechter been verwijderd. De fractuur is geconsolideerd (41 dagen na het ongeval).
- 16 Mei. Necrose van de huid van den linker voet is nog iets toegenomen.
- 30 Mei. Necrotische huid van den linker voet afgestooten. Voet niet meer blauw; wel oedemateus. Rechter been geeft hoe genaamd geen lasten meer. De voet kan zoowel passief als actief goed bewogen worden. Druk op den voet onpijnlijk.
- 18 Juni. X-foto linker onderbeen: stand goed. In de omgeving van de fractuur is nieuwgevormd been te zien.
- 4 Juli. Linker voet nog oedemateus, anaesthetisch en totaal verlamd. De wonden zijn genezen. X-foto: beide voeten gelijktijdig op één plaat belicht. Het skelet van beide is atrofisch geworden, dat van den rechter echter meer dan dat van den linker (98 dagen na het ongeval). Zie Afb. XVII.
- 30 Juli. De linker voet is nog oedemateus, anaesthetisch en paralytisch. X-foto: het skelet van den rechter voet is nog minstens even sterk atrofisch als dat van den linker.
- 30 April. dus 9 maanden later is de linkervoet nog oedemateus en paralytisch. De sensibiliteitsstoornissen zijn zoo goed als verdwenen. De jongen loopt met één stok. Geen klachten over pijn.
- 't Skelet van beide voeten is nog duidelijk atrofisch: dat van den verlamden voet iets meer dan van den niet verlamden.

Uit bovenstaande waarnemingen blijkt, dat de graad van beenatrofie, die in een zeker tijdsverloop tot ontwikkeling komt, niet parallel behoeft te loopen met de mate van inactiviteit, die gedurende dien tijd bestaan heeft. Dit wijst m.i. op de volgende drie mogelijkheden:

- 1°. de inactiviteit is niet de eenige oorzaak van het ontstaan van beenatrofie bij fracturen,
- 2°. de inactiviteitsatrofie kan onder zekere omstandigheden niet ten volle tot ontwikkeling komen.
- 3°. de inactiviteit moet in het geheel niet als de oorzaak van het ontstaan van beenatrofie bij fracturen worden beschouwd.

Op verschillende wijzen heeft men trachten uit te maken, welke beteekenis de inactiviteit heeft voor het ontstaan van beenatrofie bij organische afwijkingen. L e n k¹⁾ heeft daartoe

¹⁾ L e n k, Zur Frage der akuten Knochenstrophie bei Knochenbrüchen, in „Fortschritte a. d. G. d. Röntgenstrahlen,” Bd. 26, H. 4—5.

nagegaan, of het mogelijk is door bestrijding der inactiviteit invloed uit te oefenen op het ontstaan van beenatrofie. Een 5-tal patienten lijdende aan een fractuur van het onderbeen (nadere bijzonderheden omtrent de fractuur worden niet vermeld) heeft hij behandeld met een loopgipsverband. Ook omtrent dit verband wordt niets naders opgegeven. Omdat L e n k evenwel zegt, dat het gipsverband het maken van actieve bewegingen in het heupgewricht toeliet, mag worden aangenomen, dat de knie mede in het verband werd opgenomen. De tijd, die er verliep tusschen het ontstaan van de beenbreuk en het gaan loopen, bedroeg bij één patient 3 weken, bij de anderen was hij korter. Bij deze 5 patienten werd resp. $4\frac{1}{2}$, 6, 7, $7\frac{1}{2}$ en 8 weken, nadat het ongeval plaats vond, röntgenografisch nagegaan, of er al dan niet beenatrofie tot ontwikkeling was gekomen. Het bleek, dat dit bij geen van allen het geval was. L e n k heeft hieruit de conclusie getrokken, dat voor het ontstaan van beenatrofie bij beenbreuken de inactiviteit als de voornaamste oorzaak moet worden beschouwd. Hij neemt dus blijkbaar aan, dat door zijn methode van behandelen het ontstaan van beenatrofie bij onderbeenbreuken werd voorkomen. Hiervan ben ik evenwel niet overtuigd. Uit mijn waarnemingen toch blijkt, dat voor de beoordeeling, of een onderbeenbreuk al dan niet aanleiding geeft tot het ontstaan van beenatrofie, de uitslag van het röntgenografisch onderzoek, dat $4\frac{1}{2}$ —8 weken, nadat het ongeval plaats vond, werd ingesteld, niet beslissend kan worden geacht ¹⁾.

Maar zelfs al mocht worden aangenomen, dat bij de 5 patienten, die binnen 3 weken na het breken van een onderbeen al weer begonnen te loopen, röntgenografisch nooit beenatrofie zichtbaar werd, dan nog is het gewaagd om hieruit de conclusie te trekken, dat als gevolg van de ingestelde behandeling het ontstaan van beenatrofie werd voorkomen. Immers uit mijn waarnemingen blijkt, dat ook bij onderbeenbreuken, die met een circulair gipsverband werden behandeld en waarbij de patienten gedurende het genezingsproces in bed bleven, soms in 't geheel geen beenatrofie

¹⁾ Vergelijk patient 55 en patient 72.

öntgenografisch kon worden vastgesteld (zie patienten No. 58 en 67).

Zeër zeker is het niet mogelijk om bij alle onderbeensreuken het ontstaan van beenatrofie te voorkomen door de fractuur met een zoodanig gipsverband te behandelen, dat de patienten binnen enkele weken na het ongeval al weer kunnen loopen. Dit blijkt uit de volgende waarnemingen.

No. 107. V. d. P., oud 30 jaar, van beroep fabrieksarbeider, viel bij het afstappen van de fiets en brak daarbij het linker onderbeen (tibia en fibula) een handbreedte proximaalwaarts van het voetgewricht. De patient werd direct naar de kliniek vervoerd, waar denzelfden dag nog een loopgipsverband, reikende van boven de knie tot aan de teenen, werd aangelegd. Den dag daarop werd de fractuur röntgenografisch onderzocht. De dislocatie bleek gering te zijn. Het distale fragment was een weinig naar lateraal verplaatst. De assen van de tibiafragmenten liepen evenwijdig aan elkaar. Omdat de voet er gestuwd uitzag, werd het verband over de geheele lengte gespleten.

3 dagen na het ongeval werd het verband met stijfseelgaas versterkt en begon patient met het maken van loopoefeningen.

10 dagen na het ongeval werd het verband vernieuwd en 3 dagen later begon patient weer te oefenen in de loopfiets.

21 dagen na het ongeval kon patient, zij het gebrekkig, met 2 stokken loopen.

31 dagen na het ongeval werd het circulair gipsverband tot een spalk gemaakt (deze reikte van de teenen tot aan de knie). Het gebroken been werd dagelijks gemasseerd en met het maken van loopoefeningen werd voortgegaan.

50 dagen na het ontstaan van de fractuur waren de fragmenten voldoende stevig met elkaar vergroeid om het loopen zonder spalk toe te kunnen staan. Steunende op een stok ging dit vrij aardig. Het röntgenografisch onderzoek leerde toen, dat het skelet van den voet van de verwonde extremiteit atrofisch was geworden (*).

No. 108. K. S., oud 42 jaar, van beroep landarbeider, viel van een boerenwagen en kreeg daarbij een fractuur van beide enkels van het rechter been. Ongeveer 6 uur, nadat het ongeval plaats vond, werd na repositie in narcose een spalk volgens Dupuytren aangelegd. Een week later kreeg patient een loopgipsverband, reikende van de teenen tot aan de knie. Enkele dagen daarna kon hij, steunende op 2 stokken, loopen.

12 dagen later werd het verband vernieuwd.

Toen na 16 dagen dit verband werd afgenomen (patient liep toen al met één stok), was de fractuur geconsolideerd.

35 dagen na het ongeval was er van atrofie van het rechter voetskelet nog niets te bespeuren.

47 dagen na het ongeval bleek het skelet van den rechter voet in lichte mate atrofisch te zijn.

Mede in verband met bovenstaande waarnemingen is er mijns inziens alle reden om de vraag te stellen, of het L e n k werkelijk gelukt is het ontstaan van beenatrofie bij onderbeenbreuken te voorkomen.

Nemen wij echter een oogenblik aan, dat dit inderdaad het geval is geweest. Is de eenige conclusie, die uit dit experiment getrokken kan worden, dan deze, dat de beenatrofie niet tot ontwikkeling kwam, omdat de inactiviteit werd bestreden? Ik geloof van niet. Men zou zich b.v. ook kunnen voorstellen, dat door het lopen op het gebroken been stuwung optrad en dat als gevolg daarvan het skelet van den voet niet atrofisch werd (zie de verklaring van W e r t s h e i m S a l o m o n s o n voor de toeneming van kalk in het proximale tibiafragment blz. 1). Ook al stond het derhalve vast, dat bij de patienten, die door L e n k met een loopgipsverband werden behandeld, door die behandeling geen beenatrofie tot ontwikkeling kwam, dan nog behoeft men het met de verklaring, die L e n k ervoor heeft gegeven, niet eens te zijn.

Beter dan met het door L e n k aangelegde verband bestrijdt men de inactiviteit door onderbeenbreuken te behandelen met het gipsspalkverband volgens D e l b e t. Zooals uit onderstaande waarnemingen blijkt, kan ook door deze behandelingsmethode het ontstaan van beenatrofie bij onderbeenbreuken niet worden *voorkomen*.

No. 109. G. B., 29 jaar, scheepstimmerman.

- 22 November. Fractuur van het rechter onderbeen. Tibia gebroken op de grens van onderste en middelste derde deel, fibula iets hooger.
- 23 November. Loopgipsverband volgens D e l b e t aangelegd.
- 30 November. Loopt, steunende op 2 stokken.
- 5 December. Loopt met 1 stok.
- 15 December. Nieuw verband volgens D e l b e t.
- 16 December. Loopt met 1 stok.
- 20 December. Verband te ruim, vervangen door een ander.
- 23 Januari. Verband af. Consolidatie. Stand goed. Röntgenologisch onderzoek: lichte atrofie van het rechter voetskelet (zie Afb. I).

No. 110. v. B., 55 jaar, veldwachter.

- 26 October. Fractuur van het rechter onderbeen. Een van de fragmenten heeft de huid even doorgeprikt. Tibia en fibula ongeveer in het midden op twee plaatsen gebroken.

- 28 October. Looppipsverband volgens Delbet.
 1 November. Oefent in de loopfiets.
 8 November. Verband verwisseld.
 13 November. Oefent in de loopfiets.
 18 November. Verband verwisseld.
 20 November. Loopt met twee stokken.
 30 November. Verband verwisseld.
 3 December. Loopt met twee stokken.
 15 December. Verband af. Spalkverband.
 23 December. Verband volgens Delbet. Den dag daarop weer loopoefeningen.
 24 Januari. Gips af. Nog lichte veering. Röntgenologisch onderzoek: rechter voetskelet duidelijk atrofisch.

Voor de beoordeeling, of de beenatrofie, die bij organische afwijkingen kan worden waargenomen, al dan niet als een inactiviteitsatrofie mag worden beschouwd, is het van belang te weten, hoe het staat met het voorkomen van beenatrofie in een lichaamsdeel, dat **wel inactief is, maar waar die inactiviteit niet het gevolg is van een organisch lijden.**

Men heeft daartoe onderzoekingen ingesteld bij patienten, lijdende aan functioneele verlammingen. Nonne¹⁾, Cassirer²⁾, Imbert en Gagnière³⁾ geven op in de verlamde deelen bij hysterische patienten geen beenatrofie röntgenografisch te hebben kunnen aantoonen.

Bij een meisje, dat in de Neurologische Kliniek alhier was opgenomen voor een functioneele verlamming van den arm, die 8 weken bestond, kon ik ook geen beenatrofie van het skelet constateeren.

Omdat bij hysterische verlammingen herhaaldelijk geen beenatrofie kon worden vastgesteld, achten Nonne, Cassirer, Lehmann⁴⁾, Imbert en Gagnière het uitgesloten, dat de beenatrofie, die kort na het begin van een organische afwijking kan worden waargenomen, een inactiviteitsatrofie zou zijn.

Vele kinici, o. a. Brandes, Baastrop en Lenk

¹⁾ „Fortschritte a. d. G. d. R.", Bd. 5.

²⁾ Cassirer, Die trophischen Störungen, in „Lewandowsky, Handbuch der Neurologie", Berlin 1910, Bd. I, S. 1135.

³⁾ Imbert et Gagnière, Des atrophies osseuses calcaires consécutives à un traumatisme, in „Revue de Chirurgie", Bd. 27, 1903, p. 689.

⁴⁾ Lehmann, Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, insbesondere der nach Nervenschüssen, in „Bruns' Beiträge", Bd. 107, S. 605.

rekenen echter de beenatrofie, die bij organische afwijkingen, als bijv. beenbreuken, tot ontwikkeling komt, toch tot de inactiviteitsatrofie. Dit bewijst, dat aan het ontbreken van beenatrofie bij hysterische verlammingen niet door allen dezelfde waarde wordt toegekend.

De verklaring hiervan moet waarschijnlijk gezocht worden in het feit, dat het uiterst moeilijk is te beoordeelen, in hoeverre verlamde ledematen bij hystericae inactief zijn. Men heeft nooit de zekerheid, dat deze inactiviteit absoluut is. Wie zal zeggen, dat de verlamde deelen in onbewaakte oogenblikken niet bewogen worden? Ik ben er b.v. in het geheel niet van overtuigd, dat de door mij waargenomen hysterica den arm gedurende 8 weken inderdaad niet gebruikt heeft.

Uit de waarnemingen van Nonne b.v., die opgeeft, dat bij de twee door hem geobserveerde hystericae de verlamming totaal was en al meer dan een jaar bestond, waarbij de huid van de verlamde deelen livide en koud was, mag mijns inziens dan ook niet de conclusie worden getrokken, dat een meer dan een jaar bestaande absolute inactiviteit geen oorzaak is voor het ontstaan van beenatrofie.

Mijns inziens onderschatten echter Brandes, Baasstrup en Lenk de inactiviteit bij hysterische verlammingen, wanneer zij niet inzien, dat het ontbreken van beenatrofie o.a. bij de door Nonne waargenomen patienten niet te rijmen is met de onderstelling, dat de inactiviteit de oorzaak zou zijn voor de atrofie, die b.v. binnen enkele maanden na het ontstaan van een onderarmfractuur in het handskelet tot ontwikkeling komt. Deze inactiviteit is toch ook zeer zeker niet absoluut.

Het vraagstuk, welke beteekenis inactiviteit heeft voor het ontstaan van beenatrofie, heeft Brandes¹⁾ langs **experimenteelen** weg trachten op te lossen.

Hij heeft daartoe bij konijnen één achterpoot met behulp van een circulair gipsverband geïmmobiliseerd (wel inactiviteit, geen organisch lijden). Bij sommige konijnen werd het

¹⁾ Brandes, Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Eintritt der durch Inaktivität bedingten Knochenatrophie, in „Fortschr. a. d. G. d. R.“, Bd. 21, S. 551.

aangetroffen in lichaamsdeelen, waarvan de functie als gevolg van die organische afwijking gestoord is, op zijn minst voor een deel als inactiviteitsatrofie moet worden beschouwd.

Op bovenstaande redeneering is weinig aan te merken. Ook de conclusie, waartoe zij voert, juist is, meen ik evenwel toch te mogen betwijfelen, en wel om de volgende redenen. Lenk heeft den indruk gekregen, dat het ontstaan van beenatrofie bij onderbeenbreuken kan worden voorkomen door de patienten met een loopgipsverband vroegtijdig te laten loopen. Ik kon herhaaldelijk vaststellen (vgl. patienten No. 28, 40, 58, 66, 67), dat bij patienten, van wie een extremitet gedurende verscheiden weken door een gipsverband was geïmmobiliseerd, röntgenografisch geen beenatrofie in het voetskelet kon worden aangetoond. Wanneer men dit bedenkt, dient men zich af te vragen, of het wel geoorloofd is aan te nemen, dat een mensch en een konijn op dezelfde wijze reageeren op een immobiliseerend gipsverband. Meestal wordt stilzwijgend aangenomen, dat, wat geldt voor een zekere diersoort, ook geldt voor een andere. Wij weten evenwel, dat dit niet altijd opgaat. Bekend is b.v., dat sommige diersoorten veel gevoeliger zijn voor een bepaald gif dan andere en dat verschillende diersoorten op een vitamine-arm diëet niet gelijk reageeren.

Om na te gaan, of er een verklaring is te vinden voor het feit, dat bij konijnen wel en bij menschen geen beenatrofie optreedt, wanneer een extremitet door een gipsverband wordt geïmmobiliseerd, heb ik de door Brandes verrichte experimenten overgedaan.

A. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE IN
HET VOETSKELET VAN KONIJNEN, BIJ WELKE DE
RECHTER ACHTERPOOT WERD INGEGIPST.

Het gipsverband werd over een gazen zwachtel aangelegd. Even voor het maken der foto's werd het verband afgenomen. Na afloop werd direct weer een nieuw aangelegd. Bij het verbinden en fotografeeren werden de konijnen op geenerlei wijze ongevoelig gemaakt.

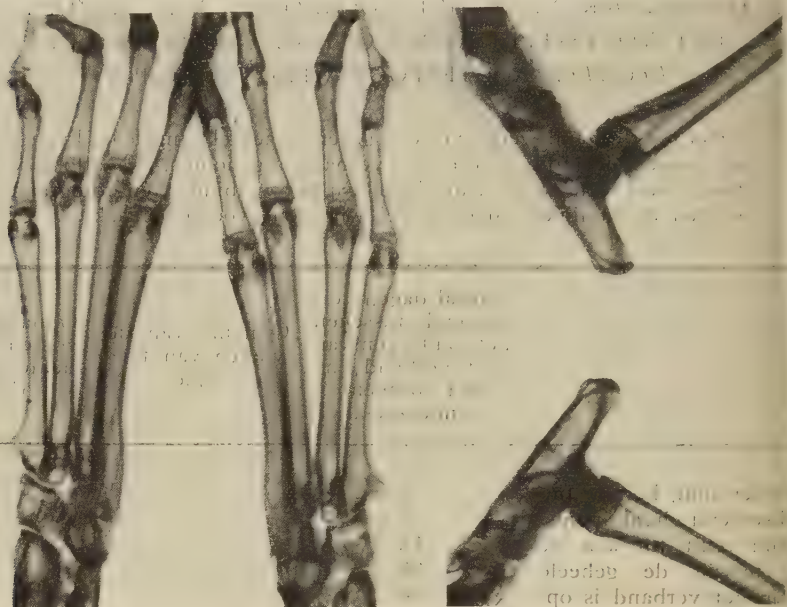
	Aantal dagen verloopende tusschen het aanleggen van het verband en het röntgen onderzoek.	Opname van de voeten van terzijde	Opname van de voeten in voor-achter-waartsche richting
wassen mnl. konijn. Im-	0	—	—
iliseerend circulairgips-	7	—	—
band reikt tot aan de	14	—	—
e, terwijl de geheele	28	—	—
et in het verband is op-	56	—	—
omen. De as van den	100	—	—
et maakt een hoek van			
met die van het onder-			
n.			
opgipsverband ¹⁾ .			

De proef werd beëindigd, omdat aan den hiel decubitus dreigde op te treden.

wassen mnl. konijn.	0	—	—
opgipsverband als bij	7	—	—
konijn I ¹⁾ .	14	—	—
	28	—	—
	56	—	—
	100	—	—
	120 ²⁾	—	—

¹⁾ Zie Afb. XVII, A.
²⁾ Zie Afb. XVIII en XIX.

120 dagen na het begin van de proef ligt het konijn dood in het hok. Bij sectie wordt een afgekapseld empyeem in de linker borstholte gevonden. Geen decubitus.



Afb. XVIII en XIX (vgl. konijn II, opname 120 dagen na het aanleggen van het immobiliseerend gipsverband). Geen atrofie.

	Aantal dagen verloopende tusschen het aanleggen van het verband en het röntgenonderzoek.	Opname van de voeten van ter zijde	Opname van de voeten in achter-waars-richting
III. Volwassen mnl. konijn. Im-	0	—	—
mobiliseerend gipsverband	7	—	—
reikt tot aan de heup.	14	—	—
Voet heelemaal in het ver-	28	—	—
band opgenomen. Knie in	52 (71%)	—	—
90° flexie, voet in maxi-			
male plantairflexie.			
(Zie Afb. XVII B).			

52 dagen na het begin van de proef ligt het konijn dood in het hok. Bij sectie wordt geen oorzaak voor den dood gevonden. Geen decubitus.

	Aantal dagen verloopende tusschen het aanleggen van het verband en het röntgen-onderzoek.	Opname van de voeten van terzijde	Opname van de voeten in voor-achter-waartsche richting
wassen vrl. konijn	0	—	—
verband als konijn III	7	—	—
	24	—	—
	28	—	—
	56	—	—
	98	—	—

98 dagen na het begin van de proef ligt het konijn dood in het hok.
Bij sectie wordt geen doodsoorzaak gevonden. Geen decubitus.

na volwassen mnl. konijn	0	—	—
verband als bij konijn III	10	R. calcaneus iets doorschijnender dan L. Met moeite te zien.	—
	20	R. calcaneus iets doorschijnender dan L.	—
	30	Als bij vorig onderzoek.	—
	40	R. calcaneus iets meer doorschijnend.	—
	50	Als bij vorig onderzoek.	—
	60	"	—
	70	"	—
	90	"	—
na volwassen vrl. konijn	0	—	—
verband als bij konijn III	20	R. calcaneus iets doorschijnender dan L.	—
	30	Als bij vorig onderzoek.	—

	Aantal dagen ver- lopende tusschen het aanleggen van het verband en het röntgen- onderzoek.	Opname van de voeten van ter- zijde	Opname voeten in achter-wa- richti-
VII. Bijna volwassen vrl. konijn. Verband als bij konijn III.	50	R. calcaneus iets meer doorschijnend geworden.	R. tarsa- deren, in- schijne- Met mo- zi-
	60	Als bij vorig on- derzoek.	"
	70	"	"
	90	"	"
	120 ¹⁾	"	"
	0	—	—
	10	—	—
	20	R. calcaneus iets doorschijnender dan L.	—
	30	Als bij vorig on- derzoek.	—
	40	"	—
	50	R. calcaneus iets meer door- schijnend.	R. tarsa- deren, iets schijnend Met mod- zi-
	60	Als bij vorig on- derzoek.	"
	70	"	"
	90	"	"
	120	"	"

Op de 120e dag werden de konijnen V, VI en VII gedood. De dieren waren wat mager, maar zagen er overigens goed uit. Op 't eind van de proef waren de epiphyseschijven in de voeten verbeend. Het immobiliseerend gipsverband had geen invloed op de verbeening der epiphyseschijven.

¹⁾ Zie Afb. XX en XXI.

Uit voorgaande onderzoeken blijkt, dat bij drie van de zeven proefdieren beenatrofie kon worden waargenomen. Bij alle drie was de atrofie gering en vrijwel uitsluitend tot den calcaneus beperkt.

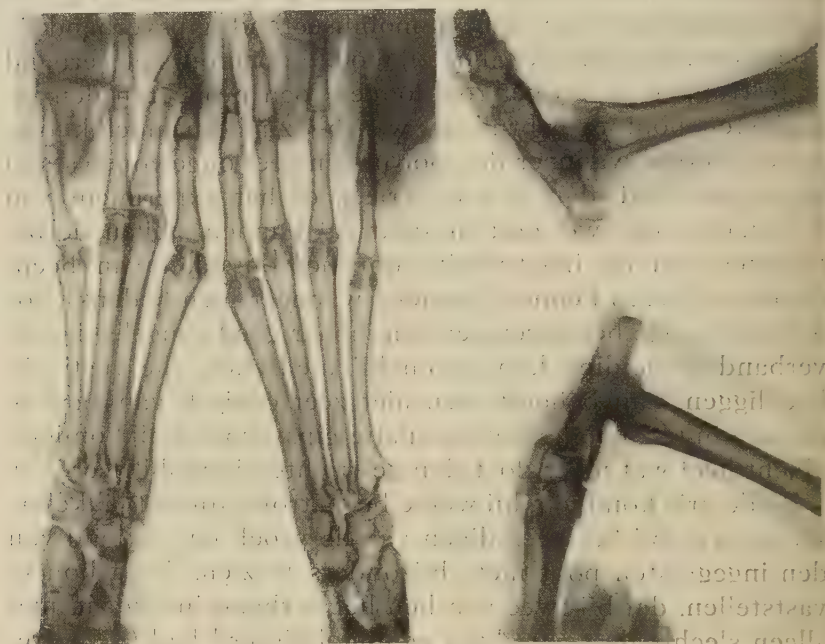
Of deze beenatrofie als een inactiviteitsatrofie moet worden beschouwd, betwifel ik in hooge mate. Wanneer men gelegenheid heeft gehad om te zien, hoe konijnen, bij wie een extremiteit van een immobiliseerend gipsverband is voorzien, zich gedragen, hoe zij moeite doen om het verband af te trappen en bij het rondloopen toch probeeren den ingegipsten poot te gebruiken, waarbij zij herhaaldelijk omvallen, vooral wanneer de poot in een zeer ongewonen stand werd gefixeerd, dan rijst de vraag, of het experiment van Brandes ons wel ooit in staat zal kunnen stellen de betekenis van de inactiviteit voor het ontstaan van beenatrofie te leeren kennen. Immers, wanneer men bedenkt, tot welke ernstige bezwaren een schijnbaar goed aangelegd gipsverband aanleiding kan geven bij menschen, die rustig in bed liggen, dan behoeft men niet zeer critisch van aard te zijn om in te zien, dat het circulaire gipsverband bij konijnen allicht heel wat meer doet dan gewrichten immobiliseeren ¹⁾.

Bij de drie konijnen, bij welke beenatrofie tot ontwikkeling kwam, was bij het beëindigen van de proef aan de huid van den ingegipsten poot niets bijzonders te zien. Toch kon ik vaststellen, dat bij twee van hen het verband inderdaad niet alleen slechts de gewrichten geïmmobiliseerd had (de extremiteiten van de konijnen II, III en IV heb ik tot mijn spijt niet nagezien). Bij konijn V bestonden resten van bloedingen in de voetspieren. Bij konijn VI kon, toen de immobilisatie 70 dagen had geduurd, een belangrijke beënnieuwvor-

¹⁾ Hoe moeilijk het is om door middel van een gipsverband alleen maar de gewrichten van een extremiteit bij konijnen te immobiliseeren, blijkt o. a. heel duidelijk uit het proefschrift van Van Haren Noman (Diss. Leiden 1881). Bij 11 van de 20 konijnen trad versterf van de weke deelen van den ingegipsten poot op. Bij 1 konijn brak het verband en ontstond als gevolg daarvan een fractuur. Bij de overige 8 konijnen werden geen laesies van de huid waargenomen, maar bij allen moest de proef beëindigd worden, omdat de dieren dood in het hok lagen. Een oorzaak van den dood wordt niet opgegeven. De immobilisatie had bij deze konijnen op het langst 141 dagen geduurd.

ming om de tibiadiaphyse worden waargenomen. Van een fractuur of fissuur was niets te bespeuren (zie Afb. XXI).

Of het gipsverband, door Brandes en Bastrup bij konijnen aangelegd, wel alleen maar de gewrichten geïmmobiliseerd heeft, meen ik op grond van het bovenstaande te mogen betwijfelen. Brandes deelt over deze experimenten



betreffende van de konijnen II, III en IV heb ik tot mijn spijt (Afb. XX en XXI, (vgl. Konijn VI, opname 120 dagen na het aanleggen van het immobiliseerend gipsverband). Op afb. XX geen atrofie zichtbaar. Op afb. XXI rechter calcaneus in lichte mate atrofisch. Beëindigingsvorming naam de rechter tibia nog juist op de afbeelding zichtbaar.

heel weinig mede. Hij volstaat met te vermelden, dat hij de proeven nam en dat bij 2 konijnen atrofie van de calcaneus en in geringere mate van de andere voetwortelbeenderen röntgenografisch kon worden aangetoond. Met hoeveel konijnen de proef werd genomen, wordt niet opgegeven.

Bastrup gipste bij 3 konijnen een extremité heel maal in. Bij één konijn trad oedeem op, bij een ander volgde op het oedeem een ontsteking en bij het derde wordt van

complicaties niets vermeld, maar dat werd ook al na 3 weken gedood.

Ik zie dan ook niet in, dat de uitkomsten van de experimenten, zooals die door BRANDES zijn verricht, ons dwingen om aan te nemen, dat kortdurende inactiviteit een oorzaak is voor het ontstaan van beenatrofie.

Tegen deze opvatting van Brandes pleiten ook de uitkomsten van het hiervolgende experiment.

B. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN ATROFIE IN HET VOETOSKELET VAN KONIJNEN, BIJ WELKE DE LINKER NERVUS ISCHIADICUS IN DE GLUTEAALSTREEK WERD DOORGESNEDEN.

Nadat de haren langs chemischen weg van het operatieterrein waren verwijderd, werd de huid gedesinfecteerd met picrinezuur. Om rustig te kunnen werken werd het operatiegebied ongevoelig gemaakt door inspuiting van novocaine-adrenaline 0.5 %. Tusschen de spieren doorgaande werd de nervus ischiadicus opgezocht en doorgesneden. De huidwond werd met dunne catgut gehecht en de naad met een colloïdiumverband bedekt. De wond genas altijd per primam. Na de zenuwdoorsnijding werd de verlamde poot met watten omwonden en hierover werd een dun gipsverband aangelegd. De gewrichten werden gefixeerd in dien stand, welken zij bij een stilzittend konijn innemen.

	Aantal dagen verloopende tusschen de zenuwdoorsnijding en het röntgenonderzoek.	Opname van de voeten van terzijde	Opname van de voeten in voor-achter-waartsche richting.
Volwassen mnl. konijn	0	—	—
—	10	—	—
—	20	—	—
—	30	R. calcaneus duidelijk doorschijnender dan L.	—
—	50	R. calcaneus iets doorschijnender dan L.	—



Afb. XXII en XXIII (vgl. Konijn IX, opname 50 dagen na de zenuwdoorsnijding). Lichte atrofie uitsluitend van den linker calcaneus.

	Aantal dagen verloopende tusschen de zenuwdoorsnijding en het röntgenonderzoek.	Opname van de voeten van terzijde	Opname van voeten in v. achterwaarts richting.
IX. Volwassen vrl. konijn.	0	—	—
	10	—	—
	20	R. calcaneus dubieus doorschijnender dan L.	—
	30	Als bij vorig onderzoek.	—
	50	R. calcaneus iets doorschijnender dan L.	—
	60	„	—

	Aantal dagen verloopende tusschen de zenuwdoorsnijding en het röntgenonderzoek.	Opname van de voeten van terzijde	Opname van de voeten in voor-achterwaartsche richting
Volwassen vrl. konijn.	0	—	—
	10	—	—
	20	—	—
	30	R. calcaneus iets doorschijnender dan L. Nauwelijks te zien.	—
	50	Als bij vorig onderzoek.	—
	60	„	—

Toen de laatste foto's gemaakt werden, waren de haren aan de teenen en aan den hiel al verdwenen. De verlamde voet was bij alle drie konijnen oedemateus. Tusschen den 50sten en den 60sten dag ontstond er decubitus van de teenen en van den hiel. *Ondanks de totale verlamming van de voet werd alleen de calcaneus in zeer lichte mate atrofisch* (zie Afb. XXII en XXIII).

De zeer geringe beenatrofie, die bij konijnen, waarbij de nervus ischiadicus werd doorgesneden, tot ontwikkeling komt, doet evenals het ontbreken van beenatrofie bij hysterische verlammingen vermoeden, dat de beteekenis van de inactiviteit voor het ontstaan van beenatrofie wel zeer gering moet zijn.

Wanneer over inactiviteitsatrofie van het skelet wordt gesproken, wordt onder deze inactiviteit dikwijls iets anders verstaan, dan wij tot nu toe deden. Veelal heeft zij dan betrekking op de functie van het skelet en niet op de functie van het lichaamsdeel als zoodanig. Omschrijft men de functie van het skelet als het bieden van weerstand aan krachten, die druk- en trekspanningen in het skelet opwekken, dan zal een skeletdeel, waarin geen druk- en trekspanningen heerschen, inactief kunnen worden genoemd. Indien men de inactiviteit aldus opvat, volgt uit de wet van de transformatie der beenderen van Julius Wolff, dat zij een oorzaak voor

het verdwijnen van beensubstantie moet zijn ¹⁾). Bij organische afwijkingen wordt beenatrofie aangetroffen in lichaamsdeelen die niet, of minder goed functionneeren, in skeletdeelen dus, waarin de druk- en trekspanningen verminderen. Immers bij het functionneeren van skeletspieren worden druk- en trekspanningen in het skelet opgewekt. Daarom kan men de vraag stellen, of het ontstaan dezer beenatrofie niet een gevolg kan zijn van het afnemen van die spanningen in de betreffende skeletdeelen. Velen, die op gezag van Wolff aannemen, dat, waar druk- en trekspanningen uit het skelet verdwijnen, ook de beensubstantie verdwijnt, meenen op bovengestelde vraag toch een ontkennend antwoord te kunnen geven, *omdat de beenatrofie zich daarvoor somtijds veel te snel ontwikkelt*. Als een vaststaand feit wordt door hen aangenomen, dat als gevolg van inactiviteit het skelet pas na langen tijd atrofisch wordt — nooit zoo snel, dat na een inactiviteit van enkele maanden röntgenografisch het bestaan van beenatrofie al zou kunnen worden aangetoond.

Tot omstreeks 1900 werd vrijwel algemeen aangenomen, dat de beenatrofie, die bij aandoeningen als beenbreuken en gewrichtsontstekingen voorkwam, een inactiviteitsatrofie was. Men wist niet beter, of alleen bij zeer traag consolideerende fracturen en bij zeer langdurige gewrichtsontstekingen kon het skelet op zekeren afstand van de fractuur of ontsteking atrofisch worden. Toen na de ontdekking van de röntgenstralen aan het licht kwam, dat het skelet reeds binnen enkele maanden dusdanig atrofisch kan worden, dat het bestaan der atrofie röntgenografisch kan worden vastgesteld, zijn sommigen aan de juistheid van de meening, dat het skelet als gevolg van inactiviteit pas na langen tijd atrofisch zou worden, gaan twijfelen. Langs *experimenteelen* weg heeft men trachten uit te maken, hoe lang het duurt, voordat een inactiviteitsatrofie van het skelet röntgenografisch kan worden aangetoond. De reeds besproken experimenten van

¹⁾ Ueberall da, wo. Druck- oder Zugentlastung stattfindet, wo also keine Druck- oder Zugspannung vorhanden ist, überall da verschwindet die Knochensubstanz (J. Wolff, Das Gesetz der Transformation der Knochen, Berlin 1892, S. 88).

Brandes werden met dit doel verricht. Ik heb er al op gewezen, dat het geven van een verklaring voor het ontstaan van beenatrofie bij konijnen, waarvan een poot ingegipst wordt, daarom zoo moeilijk is, omdat het zeer waarschijnlijk is, dat wij met een circulair gipsverband bij konijnen veel meer doen dan alleen de gewrichten van die extremiteit immobiliseeren. Maar zelfs al neemt men aan, dat een immobiliseerend gipsverband bij konijnen op dezelfde wijze werkt als een goed passend circulair gipsverband bij menschen, dan nog is het voor mij de vraag, of uit de bovenbedoelde experimenten is af te leiden, hoe lang het duurt, voor een inactiviteitsatrofie van het skelet bij konijnen zichtbaar wordt. Bij sterk behaarde dieren als konijnen zal door een circulair gipsverband een absolute immobilisatie van de gewrichten practisch bijna niet mogelijk zijn, en wanneer wij bedenken, dat vooral in het begin de dieren moeite doen om het verband af te trappen en pogingen aanwenden om op den ingegipsten poot te loopen, dat m.a.w. de spieren van de ingegipste extremiteit wel degelijk functioneeren, dan is er dunkt mij wel eenige reden om het bestaan van inactiviteit ¹⁾, tenminste in het begin van de proef, in twijfel te trekken. Daarom is het, naar het mij toeschijnt, geenszins iets vanzelf sprekends om, zooals Baastrop doet, de beenatrofie, die *een week* na het aanleggen van een immobiliseerend gipsverband kan worden waargenomen, als een inactiviteitsatrofie te beschouwen.

Over het circulaire gipsverband als middel om bij konijnen inactiviteit tot stand te brengen was ook Brandes niet tevreden. Daarom reseceerde hij bij konijnen een stuk uit de achillespees, waardoor de druk- en trekspanningen in de calcaneus zeer zeker belangrijk verminderden. Bij de aldus behandelde konijnen bleek voornamelijk de calcaneus al na eenige weken, soms zelfs reeds na één week, atrofisch te zijn. Waarschijnlijk omdat de localisatie van de beenatrofie er op wees, dat het ontstaan der atrofie wel eens een gevolg zou kunnen zijn van de vermindering der druk- en trek-

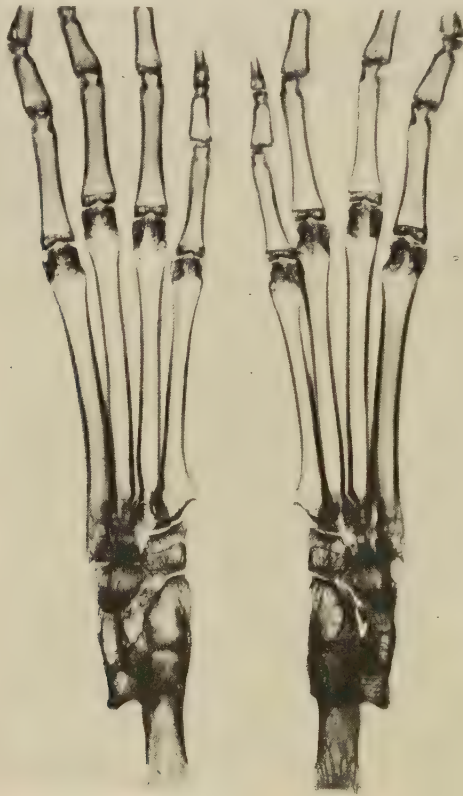
¹⁾ Inactiviteit = verminderen van de druk- en trekspanningen.

spanningen, heeft Brandes aangenomen, dat dit inderdaad zoo is.

Ook dit experiment heb ik herhaald.

C ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN BEENATROFIE
BIJ KONIJNEN, BIJ WELKE EEN STUK UIT DE ACHILLES-
PEES WERD GERESECEERD.

Bij 5 volwassen, ongeveer even oude konijnen werd onder plaatselijke verdooving een $1\frac{1}{2}$ cM. groot stuk uit de linker achillespees



Afb. XXIV. Opname 45 dagen na resectie van een stuk uit de achillespees. Calcaneus in sterke mate atrofisch.

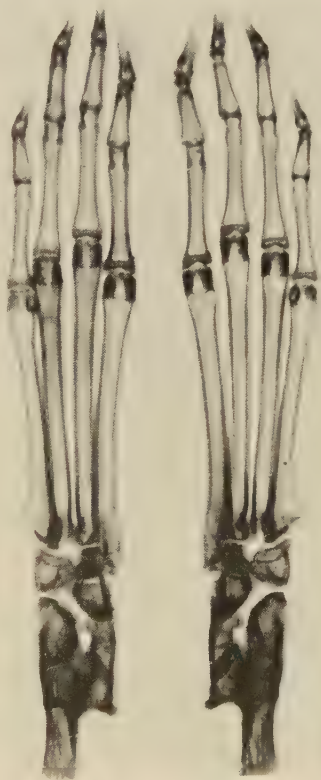
gereseceerd. De pees werd aan het distale einde op ongeveer $\frac{1}{2}$ cM. afstand van de calcaneus doorgesneden. De vaten en zenuwen in de omgeving werden voor zoover na te gaan niet beschadigd. Bij alle konijnen genas de wond per primam.

Bij 2 konijnen was 10 dagen na de peesresectie de calcaneus iets atrofisch. Het was zoo weinig, dat het verschil in kalkgehalte tusschen de rechter en linker calcaneus maar nauwelijks was waar te nemen.

30 dagen na de resectie was de calcaneus van de extremititeit, waaraan geopereerd was, duidelijk atrofisch. Blijkens de röntgenografische bevindingen was de continuïteit van de achillespees toen weer hersteld. Bij één dezer konijnen waren de voetwortelbeenderen distaal van de calcaneus gelegen 40 dagen na de operatie in zeer lichte mate atrofisch. Vijf dagen later werden beide proefdieren gedood. Na verwijdering van de huid werden de voeten gefotografeerd. De atrofie bleek bij het eene konijn veel duidelijker te zijn dan bij het andere (zie Afb. XXIV en XXV).

Bij een ander konijn kon na 20 dagen een minimale atrofie van de calcaneus worden vastgesteld. 10 dagen later was deze iets duidelijker en tot 90 dagen na het reseceeren van het stuk pees bleef de atrofie vrijwel onveranderd. De continuïteit van de pees was toen al lang weer hersteld. Bij dit konijn kon atrofie van de distaal van de calcaneus gelegen voetwortelbeenderen niet worden aangetoond.

Bij de 2 resteerende konijnen was de calcaneus van de extremititeit, waaraan geopereerd was, pas na 49 dagen in zeer lichte mate atrofisch. Een van deze konijnen werd buiten proef gesteld; de calcanei van het andere werden ook op den 60sten, 90sten en 130sten dag röntgenografisch onderzocht. 60 dagen na de peesresectie was de atrofie wat duidelijker geworden, op den 90sten dag scheen het, alsof de atrofie begon te verdwijnen. Op den 130sten dag kon over het al of niet bestaan van atrofie niet meer geoordeeld worden, omdat toen bleek, dat de calcaneus gebroken was en in de omgeving van de fractuur een nieuwvorming had plaats gevonden. Ook bij dit konijn waren de distaal van de calcaneus gelegen voetwortelbeenderen op den 60sten dag na de operatie in zeer lichte mate atrofisch.



Afb. XXV. Opname 45 dagen na resectie van een stuk uit de achillespees. Calcaneus duidelijk atrofisch, minder sterk dan in afb. XXIV, blz. 80.

De vraag, wat de oorzaak is voor het ontstaan van beenatrofie na resectie van een stuk uit de achillespees bij konijnen, is minstens even moeilijk te beantwoorden als die, wat de oorzaak is voor het ontstaan van beenatrofie van het voetskelet bij menschen na aandoeningen als fracturen en gewrichtsontstekingen. Brandes heeft waarschijnlijk uit de localisatie van de beenatrofie afgeleid, dat, zooals hij verwachtte, het ontstaan der beenatrofie het gevolg was van een verminderen der druk- en trekspanningen. Bij konijnen wordt evenwel niet alleen na resectie van een stuk uit de achillespees, maar ook na doorsnijding van den nervus ischiadicus, na een fractuur van het onderbeen en als gevolg van immobilisatie, de beenatrofie bijkans altijd uitsluitend in den calcaneus zichtbaar ¹⁾). Houdt men hiermede rekening, dan zal men in het optreden van beenatrofie voornamelijk in den calcaneus bij een konijn na resectie van een stuk uit de achillespees moeilijk meer een aanwijzing kunnen zien, dat het ontstaan dezer atrofie het gevolg is van een verminderen der druk- en trekspanningen. Het bewijs, dat de beenatrofie, die bij konijnen na het reseceeren van een stuk uit de achillespees kan worden waargenomen, een inactiviteitsatrofie is, heeft Brandes zeer zeker niet geleverd. Het feit, dat verschillende konijnen zoo verschillend reageeren op het reseceeren van een stuk uit de achillespees, wijst er mijns inziens op, dat de inactiviteit alleen zeer zeker niet als de oorzaak van het ontstaan der atrofie mag worden beschouwd.

Om uit te maken, of de beenatrofie, die bij konijnen, bij wie een stuk uit de achillespees werd gereseceerd, al of niet als een inactiviteitsatrofie mag worden beschouwd, heeft Lehmann bij konijnen de achillespees doorgesneden en direct daarna weer gehecht met zijde. Herfarth verwondde de achillespees heelemaal niet, maar bepaalde zich tot het verwijderen van het peritendineuze weefsel over een afstand van $\frac{3}{4}$ cm. Beide onderzoekers konden na eenige weken röntgenografisch reeds atrofie van den calcaneus vaststellen. Vooral de uitkomsten van de door Herfarth ver-

¹⁾ Aτροφie van de teenen en van de middenvoetbeenderen heb ik bij konijnen nooit gezien.

richte experimenten wijzen er op, dat de inactiviteit niet de oorzaak is van het ontstaan van beenatrofie na resectie van een stuk uit de achillespees.

Ook al acht men het bewezen, dat, zooals Wolff het aangeeft, overal waar de druk- en trekspanningen in het skelet verminderen, beensubstantie verdwijnt, dan nog is het niet mogelijk om het voorkomen van beenatrofie bij konijnen of menschen, lijdende aan organische afwijkingen, te verklaren alleen door aan te nemen, dat de inactiviteit de oorzaak is van het ontstaan van deze atrofie. Hiervoor loopen de mate van de inactiviteit, welke gedurende een zeker tijdsverloop bestaat en de graad van beenatrofie, die gedurende dien tijd tot ontwikkeling komt, dikwijls te veel uiteen. Het is hierom, dat Bastrup, overtuigd voorstander van de opvatting, dat inactiviteit een oorzaak is van het ontstaan van beenatrofie, het voorkomen van beenatrofie bij konijnen, lijdende aan organische afwijkingen, als b.v. een beenbreuk, ook niet kan verklaren door aan te nemen, dat de inactiviteit de eenige oorzaak is van het ontstaan dezer atrofie.

De reden, waarom toch velen het voorkomen van beenatrofie bij menschen, lijdende aan organische afwijkingen, meenen te kunnen verklaren door aan te nemen, dat het ontstaan dezer atrofie het gevolg is van vermindering der druk- en trekspanningen (inactiviteit), is waarschijnlijk deze, dat zoowel het bepalen van den graad der beenatrofie, als het vaststellen van de veranderingen in het skelet, wat betreft de druk- en trekspanningen, gebrekkig is. Daarom valt het niet zoo op, dat de mate van inactiviteit en de graad van atrofie dikwijls niet parallel loopen. Waarnemingen als bij de patient No. 106, vermeld op blz. 60 v.v., waar dit heel duidelijk is, zijn zeldzaam.

Bij de beoordeeling, welke beteekenis een verminderen van de druk- en trekspanningen in het skelet heeft voor het ontstaan van beenatrofie bij organische afwijkingen, zal met onderstaande waarnemingen ter dege rekening moeten worden gehouden.

No. 111. J. S., oud 17 jaar, van beroep slagersknecht, werd met een mes in den linker oksel gestoken, waarbij de nervus radialis doorgesneden

werd. Een dag na het toebrengen van de verwonding werd de zenuw gehecht. De wond genas per primam. Teekenen van neuritis traden niet op.

73 dagen later waren de spieren van den linker arm, verzorgd door de nervus radialis, sterk atrofisch. Bij het electrisch onderzoek bleken zij volkomen ontaard te zijn.

In het skelet van de linker hand was toen van beenatrofie röntgenografisch niets te bespeuren.

No. 112. H. v. d. W., oud 15 jaar, verwondde zich met glas, waarbij de rechter nervus ulnaris even proximaal van het handgewricht werd doorgesneden. Enkele uren later werd de zenuw gehecht. Wondgenezing per primam. Teekenen van neuritis bleven achterwege.

102 dagen na het ongeval waren de kleine handspieren, verzorgd door den nervus ulnaris, sterk atrofisch en totaal ontaard. Het huidgebied van de rechter hand, verzorgd door den nervus ulnaris, was niet volkomen anaesthetisch.

Röntgenografisch was er van beenatrofie in de rechter hand niets te zien.

No. 113. L. B., oud 42 jaar, van beroep scheepsjager, werd door een bijls slag in het midden van den linker onderarm verwond, waarbij o.a. de nervus ulnaris en de pezen van de vingerbuigers doorgesneden werden. De wond genas per secundam. Zenuw- of peeshechting werd niet verricht (patient was elders behandeld).

1½ jaar na het ongeval waren de spieren van de hand, verzorgd door den nervus ulnaris, vrijwel geheel verdwenen. Röntgenografisch kon geen atrofie van het linker handskelet worden waargenomen.

No. 114. H. H., oud 18 jaar, sneed zich den linker nervus en de arteria ulnaris even proximaal van het handgewricht door. Nadat de bloeding gestelpt was, werd de zenuw gehecht. De wond genas vlot. Teekenen van neuritis traden niet op.

14 maanden na het ongeval bestond er een brandblaar aan den linker pink. De huid in de omgeving van de blaar was vrijwel ongevoelig. Het resultaat van de zenuwhechting bleek nihil te zijn. In het linker handskelet konden röntgenografisch geen teekenen van atrofie worden waargenomen.

No. 115. J. E., 67 jaar, van beroep brugwachter, verwondde ongeveer 10 jaar geleden de rechter elleboog. Dit gewricht is nadien stijf gebleven. Sinds eenige jaren heeft patiënt opgemerkt, dat de rechter hand vermagert en dat de kracht uit deze hand verdwijnt. Pijn heeft patiënt niet.

Bij onderzoek bleken de kleine handspieren, verzorgd door den nervus ulnaris, in sterke mate atrofisch te zijn. Bij het electrische onderzoek (neurologische kliniek) bleken zij totaal ontaard. Röntgenografisch kon in de rechter hand het bestaan van beenatrofie niet worden aangetoond.

No. 116. J. D., 11½-jarige jongen, sneed zich den linker nervus medianus aan den pols door. De zenuw werd gehecht. De wond genas per primam. Neuritische symptomen bleven achterwege.

66 dagen na het ongeval waren minimale veranderingen, wijzende op een verlies van kalkzouten, in het skelet van den 1sten, 2den en 3den vinger van de linker hand waar te nemen.

No. 117. S. d. R., oud 24 jaar, los werkmán, werd bij een vechtpartij in de linker handpalm gestoken. De kleine huidwond genas per primam.

3 maanden later bezocht patiënt de polikliniek, omdat hij den linker ringvinger in de interphalangeale gewrichten sinds de verwonding niet meer actief kon buigen. Bij operatie bleek, dat beide buigpezen doorgesneden waren en dat geen vergroeiing had plaats gevonden. Röntgenografisch was er van beenatrofie in het skelet van de linker hand, met name in dat van den ringvinger, niets te bespeuren.

No. 118. K. v. d. S., 31 jaar, van beroep spoorwegarbeider, bezocht de polikliniek voor een sinds eenige dagen bestaande etterige ontsteking van de peesscheede van den rechter 3den vinger.

Door het maken van meerdere kleine insnijdingen werd aan den etter afvloed gegeven. Na enkele maanden werden de beide buigpezen uitgestooten. De wonden genazen daarop.

Patiënt wende zich aan om bij het buigen van de vingers den 2den en 4den vinger op den 3den te leggen, waardoor deze ook mee gebogen werd. Zag men niet scherp toe, dan werd bij het maken van een vuist b.v. niet opgemerkt, dat in de interphalangeale gewrichten van den rechter middenvinger actief geen buiging mogelijk was.

36 dagen na het begin van de ontsteking waren de uiteinden van de phalangen van den rechter 3den vinger en het hoofdje van het 3de middenhandsbeen in lichte mate atrofisch.

77 dagen na het begin van de ontsteking was röntgenografisch de beenatrofie nog wat duidelijker geworden.

1 en 3 jaar na het begin van de ontsteking was er van beenatrofie niets meer te bespeuren.

Uit bovenstaande waarnemingen blijkt, dat, als gevolg van het verminderen der druk- en trekspanningen in het skelet, geen röntgenografisch zichtbare skeletveranderingen, wijzende op een verlies van kalk, tot ontwikkeling behoeven te komen.

Bij een patient, bij wien beide buigpezen van een vinger werden uitgestooten, waarbij de druk- en trekspanningen in de twee distale phalangen dus zeer zeker belangrijk gewijzigd werden, gingen de röntgenografisch zichtbare veranderingen in die phalangen zelfs geheel terug.

Bij de beoordeeling van de uitkomsten van het röntgenografisch skeletonderzoek moet niet uit het oog worden verloren, dat het kalkverlies uit het skelet een zekere grens overschreden moet hebben, voordat dit röntgenografisch kan worden aangetoond. Bij konijnen b.v. wordt volgens Baastrop een atrofie van den calcaneus pas röntgeno-

grafisch zichtbaar, wanneer dit skeletdeel meer dan 10 % lichter is geworden. Blijkt een skeletdeel röntgenografisch niet atrofisch te zijn, dan mag hieruit derhalve niet de conclusie worden getrokken, dat zoo'n skeletdeel heelemaal niet atrofisch is. Dit is de reden, waarom het ontbreken van röntgenografisch aantoonbare veranderingen, wijzende op een kalkverlies in de phalangen van een vinger, waarvan beide buigpezen doorgesneden of uitgestooten werden, niet als een bewijs kan worden aangehaald, dat de wet van de transformatie der beenderen van Wolff onjuist is.

Indien de wet van de transformatie der beenderen, zooals die door Wolff is opgesteld, juist is, zal men niet alleen mogen verwachten, dat daar, waar de druk- en trekspanningen uit een skeletdeel verdwijnen, de beensubstantie verloren gaat, maar ook, dat, wanneer in een skeletdeel de spanningen toenemen, dat skeletdeel rijker aan kalk zal worden. Dit laatste schijnt niet altijd op te gaan. Volkman¹⁾ heeft er op gewezen, dat door een „langsamen stetigen Druck”, beensubstantie tot verdwijnen kan worden gebracht. Volgens Korteweg²⁾ zou een voortdurende drukking tot atrofie leiden. Murk Jansen³⁾ neemt aan, dat iedere druk, die inwerkt in een richting loodrecht aan die, waarvoor het beenweefsel gebouwd is, dit ten gronde doet gaan. Houdt men hiermee rekening, dan ligt het voor de hand te onderstellen, dat, ook wanneer als gevolg van circulatiestoornissen de druk in een skeletdeel verhoogd wordt, dat skeletdeel kalkarmer (atrofisch) kan worden.

Bij organische afwijkingen nu wordt de beenatrofie aangetroffen in skeletdeelen, waarin door de gewijzigde circulatieverhoudingen de druk gewoonlijk is toegenomen en men kan zich derhalve afvragen, of het ontstaan dezer beenatrofie niet het gevolg is van de gestoorde circulatie. Bij fracturen van de lange pijpbeenderen is b.v. de hand of de

¹⁾ Volkman n, Chir. Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachstum (Virchow's Archiv, Bd. XXIV, 1862, S. 512 v.v.).

²⁾ Korteweg, Algemeene Orthopaedie, in „Ned. Tijdschr. v. Geneesk.”, 1883, blz. 949 v.v.

³⁾ Murk Jansen, Over Beenvorming, haar verhouding tot trek en druk, Leiden 1918.

voet van de verwonde extremiteit meestal in meerdere of mindere mate veneus hyperaemisch en wij zullen dus o.a. hebben na te gaan, of het voorkomen van beenatrofie in het hand- of voetskelet bij genoemde afwijkingen niet het gevolg kan zijn van de **veneuze hyperaemie**. Ik heb daarom het skelet van lichaamsdeelen, die als gevolg van een verstopping van venen veneus hyperaemisch waren, röntgenografisch onderzocht. Skeletveranderingen heb ik evenwel nooit kunnen vaststellen. Bij één patient was als gevolg van thrombose van de venen van het bovenbeen één voet al meer dan een jaar sterk veneus hyperaemisch. Ook bij dezen patient was met name van atrofie van het voetskelet niets te bespeuren.

De uitkomsten van dit onderzoek wijzen er mijns inziens op, dat het ontstaan van beenatrofie in gestuwde lichaamsdeelen, als b.v. handen of voeten, bij fracturen van de lange pijpbeenderen niet zonder meer aan de gewijzigde circulatie in genoemde lichaamsdeelen kan worden toegeschreven.

Uit de literatuur blijkt ¹⁾, dat veneuze stuwung als een oorzaak zoowel van het ontstaan van beenverdichting als van het ontstaan van beenatrofie wordt beschouwd. De verklaring hiervoor is waarschijnlijk deze, dat het skelet van gestuwde lichaamsdeelen zoowel verdicht als atrofisch is gevonden en dat er redenen zijn om het mogelijk te achten, dat zoowel de beenverdichting als de beenatrofie het gevolg is van de stuwung. Aangenomen toch wordt, dat de beenvorming door een vertraging van de circulatie bevorderd wordt en op grond hiervan lijkt het niet gewaagd om aan te nemen, dat de verdichting van het skelet in gestuwde lichaamsdeelen het gevolg kan zijn van de vertraagde circulatie.

Ziet men daarentegen in het atrofisch worden van het skelet een chemisch proces, dan ligt het voor de hand om te onderstellen, dat althans het verlies van kalkzouten uit het skelet een gevolg kan zijn van het zuurder worden der weefselvochten. Dan lijkt het logisch om aan te nemen, dat

¹⁾ Zie o.a. Wertheim Salomonson. Fortschr. a. d. G. d. R. 1902—1903; zie o.a. ook Pekelharing, Leerboek der weefselleer.

het voorkomen van beenatrofie in gestuwde lichaamsdeelen het gevolg is van den verhoogden zuurgraad der weefselsvochten.

Welke beteekenis veneuze hyperaemie heeft voor het ontstaan van beenverdichting, eventueel beenatrofie, is, zooals uit het voorgaande blijkt, nog niet bekend. Mijn waarnemingen wijzen erop, dat, wanneer veneuze hyperaemie een rol speelt bij het ontstaan van beenatrofie, de zaak veel ingewikkelder is dan sommigen zich dit hebben voorgesteld.

Volgens Leriche en Policard¹⁾ zou het ontstaan van beenatrofie het gevolg kunnen zijn van een verhoogde circulatie („augmentation de la circulation”) en deze circulatiestoornis zou veelal ook als de oorzaak van het ontstaan van beenatrofie bij organische afwijkingen moeten worden beschouwd.

In de lichaamsdeelen, waarin ik als gevolg van een organische afwijking beenatrofie tot ontwikkeling zag komen, was dikwijls van een verhoogde circulatie geen sprake. Ook indien het waar is, dat, naar Leriche en Policard beweren, men in staat zou zijn beenatrofie teweeg te brengen door op een of andere wijze de circulatie in een lichaamsdeel te verhoogen, dan zou deze circulatiestoornis toch slechts in een klein aantal van de door mij waargenomen gevallen als de oorzaak van het ontstaan der beenatrofie kunnen worden beschouwd.

Of het evenwel als iets vaststaands kan worden aangenomen, dat een verhoogde circulatie een oorzaak is van het ontstaan van beenatrofie, acht ik niet bewezen. Uit de door Leriche en Policard verrichte onderzoekingen blijkt wel, dat daar, waar kalk eventueel beensubstantie uit het skelet geresorbeerd wordt, de bloedvoorziening gewoonlijk niet te wenschen overlaat²⁾. Het bewijs, dat, als gevolg van

¹⁾ Leriche et Policard, Les Problèmes de la Physiologie normale et pathologique de l'os, Paris 1926.

²⁾ In het artikel „Algemeene orthopaedie” in het „Ned. Tijdschr. v. Geneesk.,” 1883 (blz. 957) maakt Korteweg de veronderstelling, dat vermeerderde aanvoer van bloed en lympe in het beenweefsel door vermeerderde beenafzetting wordt gevolgd. Afgaande op de circulatieverhoudingen in het skelet, wanneer dit excentrisch atrofisch wordt, schijnt deze veronderstelling zeer aanvechtbaar te zijn.

een verhoogde doorstrooming, het skelet atrofisch wordt, is naar mijn meening evenwel niet geleverd.

L e r i c h e ¹⁾ geeft op, dat het hem en anderen gelukt zou zijn door een vaatverwijdende operatie (periarterieele sympathectomie) een bestaande beenatrofie tot genezing te brengen. Hoe het te rijmen is, dat het ontstaan van beenatrofie het gevolg kan zijn van een verhoogde circulatie en een bestaande beenatrofie tot genezing is te brengen door de circulatie te bevorderen, op deze vraag is L e r i c h e in de vergadering der Société Nationale de Chirurgie van 24 Februari 1926 het antwoord schuldig gebleven.

Niet alleen veneuze en arterieele hyperaemie, ook **anaemie** wordt als een oorzaak van het ontstaan van beenatrofie beschouwd. G u r l i n g ²⁾, die omstreeks 1837 preparaten van fracturen van lange pijpbeenderen uit musea te Londen onderzocht, merkte hieraan op, dat het distale fragment somtijds atrofisch bleek te zijn. Hij beschouwde deze beenatrofie als het gevolg van de anaemie, veroorzaakt door het verscheuren van den distaalwaarts gaanden tak van de arteria nutritia. W i c h m a n n en S t o e l t z n e r ³⁾ namen waar, dat bij rhachitische kinderen, lijdende aan een bovenbeenbreuk, welke in verticale richting gerekt werd, verweeking van het skelet van de verwonde extremiteit kan optreden. Volgens hen zou deze beenverweeking berusten op een beenatrofie afhankelijk van de anaemie ten gevolge van de toegepaste behandelingsmethode. Onderstellen wij, dat het verweeken inderdaad het gevolg is geweest van het atrofisch worden der beenderen en dus niet aan een verergering van de rhachitis moet worden toegeschreven, dan nog kan de door W i c h m a n n en S t o e l t z n e r aangegeven verklaring zeer zeker niet

¹⁾ L e r i c h e, Traitement par la sympathectomie periartérielle des ostéoporoses traumatiques, in Bull. et Memoires de la Société Nat. de Chir., Tome 52, 1926, pag. 247.

²⁾ Zie D a x, Über die Beziehungen der Zirkulationsstörungen zur Heilung von Frakturen der langen Röhrenknochen mit besonderer Berücksichtigung der Arteria nutritia, in „Bruns' Beiträge", Bd. 104, S. 312.

³⁾ S t o e l t z n e r, Ueber Knochenerweichung durch Atrophie (Virchow's Archiv, Bd. 141, Folge XIV, Bd. I, S. 446 v.v.).

zonder meer als juist worden aanvaard. Wij weten immers, dat ook fractures, die niet in verticale richting gerekt worden, aanleiding kunnen geven tot het ontstaan van een belangrijke atrofie van het skelet der verwonde extremiteit. De gedachte van Gurling is vrij zeker onjuist geweest. Uit de onderzoeken van Lexer over de vaatverzorging van het skelet blijkt, dat de arteria nutritia, althans bij volwassenen, de epiphysen der lange pijpbeenderen niet van bloed voorziet. Bij volwassenen kan als gevolg van het verscheuren van een tak van de arteria nutritia derhalve nooit het geheele distale fragment anaemisch zijn geworden. Maar of door een laesie van de arteria nutritia ook zelfs een deel van een fragment van een lang pijpbeen wel anaemisch kan worden, ook dat staat nog te bezien.

Afgaande op het door mij waargenomene heb ik eigenlijk geen enkele reden om de mogelijkheid te onderstellen, dat anaemie een oorzaak is van het ontstaan van beenatrofie. Hoe Bastrup kan schrijven: „That „ischaemia” is present in rarefaction is, of course, a fact which all who have been studying rarefied bones, have seen”, ontgaat mij ten eenenmale.

Het antwoord op de vraag, waarom vroeger, maar ook nu nog, velen het min of meer als iets vanzelf sprekends beschouwen, dat anaemie een oorzaak is van het ontstaan van beenatrofie, kan men mijns inziens vinden in een verhandeling van Lehmann¹⁾, „Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie”. Nadat Lehmann uiteengezet heeft, waarom de door hem waargenomen beenatrofie niet als een inactiviteitsatrofie kan worden beschouwd en waarom het niet aannemelijk kan worden geacht, dat het armer worden aan beensubstantie van het skelet een gevolg is van een directe zenuwinwerking op de intercellulairsubstantie, komt hij tot de conclusie, dat het ontstaan der beenatrofie slechts kan worden verklaard door het aannemen van vasomotorische stoornissen. Hij redeneert dan verder als volgt: „Schliesslich ist ja eine Atrophie nichts anderes als ein Überwiegen der Dissimilationsprozesse über die Assimila-

¹⁾ Lehmann in „Bruns' Beiträge”, Bd. 107, S. 624.

„tionsprozesse. Im Knochen geht eine prozentuale Verschiebung der organischen und anorganischen Knochenbestandteile vor sich, die mit einem Minus an Kalksalzen endigt. „Ein derartiger Vorgang wird fast stets die Folge einer „qualitativen oder quantitativen Änderung des ernährenden „Mediums, des Blutes, sein. Eine qualitative Blutveränderung ist bei der Knochenatrophie nicht anzunehmen. Es „bleibt also die quantitative Änderung der Blutzufuhr, die „gegeben ist durch Schwankungen des Vasotonus, eventuell „durch organische Gefäßveränderungen”.

Bij oppervlakkige beschouwing moge dit fraai klinken, wanneer men er over nadenkt, zal men beseffen, dat *Lehmann* de moeilijkheden van het ons interesseerende vraagstuk toch wel wat al te zeer onderschat heeft. Evenals zoovele klinici heeft *Lehmann* er zich geen rekenschap van gegeven, dat beenatrofie een naam is voor het verdwijnen van levende beensubstantie is bepaalde ziekelijke omstandigheden. **Niemand heeft evenwel nog bewezen, dat het verdwijnen van beensubstantie een gevolg is van een overwicht van de dissimilatie.** Had *Lehmann* dit ingezien, dan zou het hem duidelijk zijn geweest, dat de kans groot was, dat de conclusie, waartoe hij door redeneering kwam, foutief was.

Gurling, *Wichmann* en *Stoeltzner* en *Lehmann* stelden zich blijkbaar voor, dat de door hen waargenomen beenatrofie een gevolg was van een onvoldoende voeding van het skelet. Talrijke klinische waarnemingen geven ons evenwel het recht om de juistheid hunner opvatting in twijfel te trekken. Bekend is o. a., dat op plaatsen, waar de bloedvoorziening ongunstig mag worden genoemd, b.v. in oude litteekens en in door tuberculose verwoeste oogen, nogal eens beenvorming optreedt. Verder is mij gebleken, dat bij patienten, lijdende aan een dergelijke arteriosclerose van de benedenste extremiteiten, dat gedeelten van de voeten afsterven, in het voetskelet röntgenologisch ieder teeken van beenatrofie kan ontbreken.

No. 119. H. H., oud 58 jaar, klaagde al gedurende en half jaar over pijn in den rechter voet. In aansluiting aan een oppervlakkige verwonding van den grooten teen van den rechter voet werd deze teen necrotisch. Bij

opname in de kliniek kon o.a. röntgenografisch het bestaan van arteriosclerose worden vastgesteld. De circulatie, voornamelijk in den rechter voet was slecht. De voet was licht cyanotisch en iets oedeematus. Nader onderzoek leerde, dat de circulatie in het geheele rechter onderbeen veel te wenschen overliet. De circulatieverhoudingen in het linker onderbeen en in den linker voet waren lang niet in die mate gestoord als in het rechter onderbeen en den rechter voet.

Het röntgenografisch onderzoek der voeten bracht niets aan den dag, dat wees op het bestaan van beenatrofie.

Uit den aard der zaak zijn het gewoonlijk bejaarde menschen, die aan een zoo ernstige arteriosclerose lijden, dat zij hiervoor in een heilkundige kliniek worden opgenomen. Men zou misschien verwachten, dat met het oog op den leeftijd het voetskelet altijd wel in vrij belangrijke mate atrofisch zou zijn. Dit is evenwel niet het geval. Waarnemingen als bovenstaande behooren geenszins tot de uitzonderingen.

Nemen wij een oogenblik aan, dat het vaststond, dat het atrofisch worden van het skelet het gevolg is van een overwicht van de dissimilatie op de assimilatie, dan zou bovenstaande waarneming erop wijzen, dat voor het bestaan van het evenwicht tusschen dissimilatie en assimilatie aan de bloedvoorziening geen hoge eischen worden gesteld. Hieruit zou de nauwe verwantschap tusschen been- en bindweefsel blijken ¹⁾.

Baastrop geeft op, dat volgens Deycke—Pascha bij sterke graden van arteriosclerose röntgenografisch ieder teeken van beenatrofie kan ontbreken. Baastrop acht dit blijkbaar zoo onwaarschijnlijk, dat hij eraan toevoegt: „which is of course absurd”. Wil hij hiermee te kennen geven, dat hij het niet gelooft, dan is het te betreuren, dat hij het onderzoek van Deycke—Pascha niet herhaald heeft. Loop ik nu de kans, dat hij de uitkomsten van mijn onderzoekingen double-dutch zal noemen?

Ten slotte wil ik er nog op wijzen, dat ook het ontbreken van röntgenografisch aantoonbare beenatrofie bij algemeene

¹⁾ Waar de bloedvoorziening van het bindweefsel te wenschen overlaet, wordt in den regel veel intercellulairsubstantie gevonden. Het is dus onwaarschijnlijk, dat het verdwijnen van eenige tusschencelstof het gevolg is van een overwicht van de dissimilatie, als gevolg van een onvoldoende bloedvoorziening.

hongerinstoestanden er tegen pleit, dat het ontstaan van deze atrofie een gevolg zou zijn van een onvoldoende voeding van het skelet in die gevallen, waarin anaemie als de oorzaak voor het ontstaan der beenatrofie wordt beschouwd. Bij patienten, die als gevolg van hooge dunne-darmfistels sterk vermagerden, zocht ik röntgenografisch vergeefs naar beenatrofie. Bij katten, die ik na amputatie van een achter-onderbeen liet hongeren, kon ik, toen zij na 30—35 dagen stierven, röntgenografisch geen verschil in het kalkgehalte tusschen de beide voeten te constateeren.

In het handboek van de algemeene pathologie van Krehl en Marchand geeft Mönckeberg op, dat bij inanitie histologisch ook geen beenweefselveranderingen kunnen worden waargenomen.

Voor de opvatting, dat het ontstaan van beenatrofie het gevolg kan zijn van een onvoldoende bloedvoorziening van het skelet, schijnt te pleiten, dat door een vaatverwijdende operatie (periarterieele sympathectomie) een gunstige invloed op de genezing van beenatrofie zou kunnen worden uitgeoefend.

Heyman¹⁾ vermeldt hieromtrent het volgende:

“C. C., a man aged 21 years, first examined, Feb. 10, 1923, complained of pain in the left foot. Sept. 8, 1922, while working in an automobile factory, he had his left foot caught in a conveyer, and received a lacerated wound over the lateral border of the foot. A roentgenogram taken soon after the accident revealed no fracture. The wound healed promptly without infection, but swelling and pain were severe. Although five months had elapsed since his injury he had not been able to bear any weight on his foot, because even the slightest pressure caused extreme pain. The pain had been present at all times, and was particularly severe during the night.

“The patient was well developed and fairly well nourished, and walked on crutches. He would not permit his foot to touch the floor. He was wearing a thick pad of cotton around his foot to keep it warm. Cold aggravated the symptoms. The whole foot was moderately swollen up to the ankle, was a dusky red, and felt cold. He stated that the swelling and reddened appearance were present even after a night's rest in bed. There was an irregular scar, 2 inches long, over the lateral border of the foot. The pulses in the dorsalis pedis and posterior tibial arteries were only faintly palpable. There was most marked tenderness throughout the foot, particularly over

¹⁾ Heyman, Osteoporosis relieved by sympathectomy in „The Journ. of the Amer. Med. Ass.,” Vol. 82, I, 1924, p. 1333.

"the dorsal surface of the tarsal and metatarsal bones. Gentle, passive motion in the ankle joint was painless, but motion in the tarsal joints was markedly limited and extremely painful. Roentgen-ray examination showed a very marked osteoporosis of all bones in the foot.

"February 27, the externa was stripped from the femoral artery in Hunter's canal. It was observed that during the manipulation the artery contracted to about one third of its former diameter, and the pulses in the foot disappeared. Three hours later it was observed that there was a full bounding pulse, and the foot was warm and visibly covered with moisture. Twenty-four hours after operation, the foot was moist, of normal color, and even warmer than the other one. One week after operation, the patient was able to walk about the ward with the assistance of a cane, and could bear considerable weight on the foot. He had had very little discomfort, and had slept well every night. Convalescence was uneventful, and on March 10 he was discharged from the hospital.

"Two months after operation, he returned to his shop work. He had been walking about during the preceding week with no support, and had no discomfort. There was no swelling, the foot was warm and of normal color, and there was a good bounding pulse. He was last examined, October 5, and at no time has he complained of pain in the foot. He has been working every day. A roentgenogram taken that day showed a normal appearance of the bones in the foot."

De gedachte om door periarterieele sympathectomie de circulatie te verbeteren en zodoende beenatrofie tot genezing te brengen, is volgens Leriche onlogisch geweest. Volgens hem immers zou, als gevolg van een verhoogde circulatie, het skelet juist atrofisch worden. Toch heeft Leriche bij twee patienten, bij wie na een trauma beenatrofie tot ontwikkeling was gekomen, periarterieele sympathectomie toegepast. Over het resultaat van deze operatie was Leriche in beide gevallen tevreden.

Hetgeen Leriche omtrent deze twee patienten mededeelt, geef ik hier woordelijk weer:

I. „Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans qui, à la fin d'octobre 1924, en soulevant un bloc de fer, ressentit tout à coup une douleur assez vive au niveau du poignet gauche. Dans les jours suivants les mouvements devinrent douloureux et limités et, comme le malade disait que depuis six mois environ il avait remarqué qu'il se fatiguait assez vite dans son travail, on le considéra comme atteint d'une tumeur blanche du poignet au début et c'est ainsi qu'il fut envoyé à l'hôpital. Les mouvements étaient alors limités: l'extension ne dépassait pas l'horizontale, la flexion ne se faisait que dans une faible limite; la pronation et la supination étaient abolies;

„le poignet montrait une infiltration oedémateuse prédominante à la face dorsale. Tout le carpe était douloureux, mais surtout en dedans. Il y avait une assez forte atrophie du bras et de l'avant-bras avec décalcification du grand os et de l'os crochu. On décida qu'il s'agissait bien d'une tuberculose et le malade fut immobilisé en plâtre.

„Je le vis le 10 décembre 1924. Tenant compte de la rapidité avec laquelle les phénomènes s'étaient installés, et surtout des caractères de la radiographie, qui montrait deux mois après l'accident une raréfaction diffuse des métacarpiens, du radius et du cubitus, je pensai à une ostéoporose traumatique et fis le 11 décembre 1924 une sympathectomie péri-humérale. Dans les jours suivants l'oedème de la face dorsale diminue sensiblement, les mouvements du poignet devinrent plus faciles et les articulations métacarpo-phalangiennes purent se fléchir plus aisément. Le malade fut envoyé chez lui avec un plâtre, qu'on lui recommanda de garder deux mois. Il revint à la fin de février, disant qu'il était complètement guéri et qu'il n'avait gardé son plâtre que quatre semaines. Comme il ne sentait plus rien, il lui avait paru inutile de rester immobilisé. De fait, tous les mouvements du poignet étaient redevenus normaux, l'oedème avait disparu, il n'avait plus aucune douleur.

„La radiographie montrait que les os du carpe avaient repris leur silhouette normale et que certainement le carpe était en voie de restauration.

„En mars le malade repris son travail, n'éprouvant aucune gêne et aucune fatigue. En avril il partit faire son service militaire à Toulon et il ne songea pas un instant à faire valoir son infirmité antérieure pour obtenir un travail plus facile que celui de ses camarades. On peut donc considérer qu'en moins de trois mois la sympathectomie l'a complètement guéri, j'ai eu de ses nouvelles ultérieurement par sa mère et le résultat s'est maintenu excellent.

II. „Il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans qui, en glissant, s'était heurté la main gauche contre une charrette le 2 juin 1924. Il ressentit une vive douleur, fut gêné dans son travail, mais n'y attachait pas autrement d'importance. Deux jours plus tard il dut interrompre son travail. Il avait de l'oedème du poignet, des douleurs et une impotence progressive.

„Il fut soigné par du massage, des bains, puis par le repos complet, et, comme son état s'aggravait il fut envoyé à l'hôpital au milieu de septembre 1924.

„L'aspect était alors celui d'une tumeur blanche du poignet avec de l'oedème, de la douleur à la palpation, une impotence complète du poignet, de la main et des doigts et on immobilisa en plâtre.

„Je vis le malade le 21 novembre 1924. En me basant sur l'image radiologique, qui montrait une raréfaction osseuse diffuse du carpe, des métacarpiens, des phalanges, du radius et du cubitus, me basant aussi sur le netteté de l'étiologie, *je fis le diagnostic d'ostéoporose*¹⁾

¹⁾ Cursiveering van mij. Men krijgt den indruk, dat Leriche de osteoporose (excentrische beenatrofie) als een ziekte op zich zelf beschouwt. Mijns inziens is dat niet juist.

„et pratiquai une sympathectomie humérale. Les résultats immédiats „furent excellents. Les douleurs disparurent, les mouvements reprirent „une certaine amplitude, puis la maladie parut se stabiliser, si bien „que dans les mois suivants je me demandais s'il ne s'agissait vraiment „pas d'une tuberculose du poignet. En juin je fis même remettre un „plâtre, mais assez rapidement la situation s'améliora et, malgré que „l'atrophie musculaire ait continué d'évoluer, malgré que les radi- „ographies montrent une continuation de la raréfaction avec dispa- „rition progressive du carpe, je laissai le malade sans aucune immo- „bilisation. Il a commencé à se servir de sa main pour de petits travaux „des champs et s'est peu à peu amélioré.

„Je l'ai revu le 18 février 1926. Il ne souffre plus, il n'a point „d'oedème. Les mouvements sont encore limités, mais on a l'impress- „sion que tout est en rétrocession et que bientôt la guérison sera „complète.”

Stel ik thans de vraag, of uit de mededeelingen van Heyman en Leriche blijkt, dat het verdwijnen der beenatrofie het gevolg is geweest van een betere doorstroo- ming van de betreffende lichaamsdeelen, teweeggebracht door een vaatverwijdende operatie, dan kan ik hierop geen bevestigend antwoord geven. Merkwaardig is, dat alle drie patienten aan een duistere afwijking lijdende waren. Een diagnose kon eigenlijk bij geen van drieën gesteld worden. Bij den patient van Heyman verbeterde bijna onmiddellijk de circulatie na de periarterieele sympathectomie. Ook de subjectieve bezwaren verdwenen al zeer spoedig. Wat ten slotte de oorzaak is geweest van het verdwijnen der beenatrofie, is zonder meer niet duidelijk. Eén van de mogelijkheden, waaraan gedacht moet worden, is, dat als gevolg van de betere bloedvoorziening de beenatrofie terugging, maar zekerheid hieromtrent hebben wij niet.

Bij den 17-jarigen patient van Leriche was het effect van de periarterieele sympathectomie eveneens gunstig. Het oedeem verdween, de gewrichten konden beter bewo- gen worden en twee maanden later was de jonge man klinisch genezen. Of de beenatrofie toen al of niet weer geheel teruggedaan was, blijkt niet duidelijk. In ieder geval was de beenatrofie verbeterd, maar of dit het gevolg is ge- weest van de verhoogde circulatie, laat ik in het midden. Het wordt mijns inziens ook door Leriche niet aanneme- lijk gemaakt.

Bij den 47-jarigen man is het naar mijn meening niet

zeker, of de peri-arterieele sympathectomie een gunstigen invloed op de ziekte heeft gehad. Hoewel L e r i c h e het niet nauwkeurig aangeeft, heb ik den indruk gekregen, dat 14 maanden na de operatie de beenatrofie nog niet verdwenen was. Naar mijn idee moet men wel een optimist zijn, om te onderstellen, dat de peri-arterieele sympathectomie bij dezen man gunstig heeft gewerkt op het verdwijnen der beenatrofie.

Afgaande op de mededeelingen in de literatuur (ikzelf heb aangaande peri-arterieele sympathectomie geen ervaring), heb ik den indruk gekregen, dat door deze operatie somtijds verrassend goede resultaten worden verkregen. De z.g.n. trofische skeletveranderingen schijnen er soms door terug te kunnen gaan. Of dit een gevolg is van de betere circulatie, is evenwel niet duidelijk ¹⁾. Voorloopig zie ik niet in, dat ik mijn meening, dat het ontstaan van beenatrofie geen gevolg is van een slechte bloedvoorziening van het skelet, zal moeten wijzigen.

Wanneer als gevolg van organische afwijkingen het skelet van een lichaamsdeel in die mate atrofisch is geworden, dat de atrofie röntgenografisch kan worden vastgesteld, dan zullen als regel ook de skeletspieren van dat lichaamsdeel atrofisch blijken te zijn. Het veelvuldig naast elkaar voorkomen van been- en spieratrofie, speciaal de z.g.n. niet degeneratieve of arthrogene spieratrofie, geeft aanleiding om de vraag te stellen, of bij aandoeningen als beenbreuken en gewrichtsontstekingen de pathogenese der beenatrofie niet analoog is aan die der spieratrofie. Volgens C h a r c o t ²⁾ zou het ontstaan der z.g.n. arthrogene spieratrofie het gevolg zijn van een innervatiestoornis der spieren. Hij neemt aan,

¹⁾ B ö h l e r („Die Technik der Knochenbruchbehandlung”) behandelt patienten met aandoeningen als door H e y m a n n beschreven, met een looppipsverband. Ook door deze behandeling zouden schitterende resultaten verkregen worden.

Het looppipsverband zou volgens B ö h l e r, doordat het de circulatie bevordert, het middel zijn om atrofie van het skelet der onderste extremiteiten tot genezing te brengen (zie Patient en No. 107 en 108).

²⁾ C h a r c o t, Leçons du Système Nerveux, Deuxième Leçon, Paris 1887, p. 21.

dat in physiologische omstandigheden prikkels, welke in de periferie ontstaan, via de achterste wortels naar het ruggemerg vloeien. Deze prikkels zouden o.a. inwerken op de motore centra en aldus invloed kunnen uitoefenen op de innervatie der skeletspieren. Wanneer nu b.v. als gevolg van een gewrichtsontsteking de stroom van prikkels, welke naar het ruggemerg vloeit, gewijzigd wordt, zou als gevolg daarvan ook de innervatie der skeletspieren een verandering ondergaan. De arthrogene spieratrofie zou als een uiting hiervan moeten worden opgevat.

Zal bij aandoeningen als beenbreuken, gewrichtsontstekingen enz. de pathogenese der beenatrofie analoog kunnen zijn aan die der spieratrofie, dan moet het in de eerste plaats noodzakelijk zijn, dat het beenweefsel geïnnerveerd wordt. Hieromtrent is evenwel met zekerheid niets bekend ¹⁾. Tenslotte na te gaan, of het aannemelijk, eventueel waarschijnlijk is, dat het ontstaan van beenatrofie een gevolg is van een gewijzigde beenweefselinnervatie, heb ik een onderzoek ingesteld naar het voorkomen van beenatrofie bij organische afwijkingen van het centrale en perifere zenuwstelsel.

¹⁾ Ik bedoel, dat het niet bekend is, dat de beenvormers, de beencellen en de beensubstantie geïnnerveerd worden.

D. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN BEENATROFIE
IN HANDEN EN VOETEN BIJ ORGANISCHE AFWIJ-
KINGEN VAN DE HERSENEN.

No. 120. M., vrouw, 70 jaar. Diagnose: apoplexia cerebri.
4 maanden na de bloeding is het skelet van de verlamde
hand in lichte mate atrofisch. De motiliteit van de onderste
extremiteten is niet gestoord. Röntgenografisch is geen ver-
schil in kalkgehalte tusschen de voeten waarneembaar.

No. 121. M., man, 55 jaar. Diagnose: apoplexia cerebri
op den bodem van lues cerebri.

Alleen de r. hand is in vrij sterke mate paretisch.

Ruim 3 maanden na het begin is het skelet van de rechter
hand in lichte mate atrofisch.

No. 122. O., man, 58 jaar, lijdende aan een niet nauwkeurig
te localiseeren tumor cerebri. Twee maanden na het begin
van de vrij sterke parese van de rechter hand is het skelet
van die hand, en wel uitsluitend het spongieuze been, in
lichte mate atrofisch.

No. 123. D., vrouw, 39 jaar, lijdende aan een niet nauw-
keurig te localiseeren tumor cerebri. Er werd trepanatie in
de r. slaapstreek verricht, waarna zich een groote hersen-
prolaps ontwikkelde.

5 jaar na de trepanatie, toen de l. hand al jaren verlamd
was, is zoowel het spongieuze als het compacte been van
het l. handskelet atrofisch (* *).

No. 124. S., man, 62 jaar. Diagnose: apoplexia cerebri.
L. arm totaal paralytisch, l. been paretisch. Enkele maanden
na het ontstaan der hersenbloeding atrofie van de spieren
van den l. arm en het l. been klinisch aantoonbaar. De atro-
fische spieren bleken ontaard te zijn. De huidvaten van de

verlamde lichaamshelft waren duidelijker zichtbaar dan aan de gezonde lichaamshelft.

7 maanden na het ontstaan van de apoplexie is het hand- en voetskelet van de l. zijde iets atrofisch. $1\frac{1}{2}$ jaar na de apoplexie bestaat er nog een lichte parese van het l. been. De l. hand is nog vrijwel geheel verlamd. Röntgenografisch is er van atrofie van het voetskelet niets meer te bespeuren. De atrofie van het l. handskelet schijnt te zijn teruggegaan, maar zij is nog wel te zien.

Beenatrofie in het skelet van den l. onder- en bovenarm en in dat van het l. onder- en bovenbeen kon nooit worden waargenomen.

No. 125. M., vrouw, 65 jaar, sinds $\frac{1}{2}$ jaar lijdende aan een verlamming van den r. arm, veroorzaakt door een apoplexia cerebri. Spieren van den verlamden arm in lichte mate atrofisch. Zij vertoonen geen ontaardingsreactie. Röntgenografisch is het skelet van de r. hand in lichte mate atrofisch.

No. 126. M., man, 58 jaar, sinds 5 maanden lijdende aan een verlamming van den r. arm tengevolge van een apoplexie op den bodem van lues cerebri.

Spieren van den r. arm in lichte mate atrofisch, niet ontaard. Röntgenografisch blijkt het skelet van de r. hand iets atrofisch te zijn.

No. 127. B., 40 jaar, lijdende aan een niet te localiseeren tumor cerebri. Hiervoor is een ontspanningstrepanatie in de r. slaapstreek verricht. Een half jaar na de trepanatie is de l. arm paralytisch. Spieratrofie niet aantoonbaar. Het skelet van de l. hand is duidelijk atrofisch, dat van de voeten niet.

No. 128. D., vrouw, 39 jaar, bij wie 5 jaar geleden in de r. slaapstreek een ontspanningstrepanatie is verricht voor een niet te localiseeren hersentumor. Pat. lijdt nu al eenige jaren aan een verlamming van den l. arm. Spieren van den l. arm iets atrofisch. Röntgenografisch is het skelet van de l. hand in lichte mate atrofisch.

No. 129. K., vrouw, 45 jaar, lijdt aan een paralyse van den r. arm. Eenige weken na het ontstaan der paralyse werd het r. been paretisch. Een en ander waarschijnlijk het gevolg van een tumor cerebri.

3 maanden na het begin van de verlamming van den r. arm worden handen en voeten röntgenografisch onderzocht. Het r. voetskelet is niet, het r. handskelet in lichte mate atrofisch. Spieratrofie in den r. voet niet, in de r. hand wel zichtbaar.

E. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN BEENATROFIE
IN HANDEN EN VOETEN BIJ ORGANISCHE AFWIJ-
KINGEN VAN HET RUGGEMERG.

No. 130. H., man, 27 jaar, lijdende aan een spastische paraparese van de benedenste extremiteiten tengevolge van een luetische ruggemergsaandoening. Pat. kan al meer dan een half jaar niet lopen. Röntgenografisch geen atrofie van het skelet der voeten aantoonbaar¹⁾.

No. 131. J., man, 26 jaar, lijdende aan een spastische paraparese van de benedenste extremiteiten tengevolge van caries van den zevenden borstwervel.

5 maanden, nadat pat. niet meer kon lopen, kon röntgenografisch geen atrofie van het voetskelet worden vastgesteld.

No. 132. J., jongen, 15 jaar, lijdende aan een slappe paraparese inf. tengevolge van een fractuur van de lendenwervelkolom. Een maand na het ongeval is het spongieuze been van het skelet der beide voeten in lichte mate atrofisch.

Nog twee maanden later is de beenatrofie duidelijker geworden (zie Afb. VI, blz. 30).

No. 133. G., man, 20 jaar, bij wien een tumor, uitgaande van de pia mater, welke drukte op het ruggemerg, werd ver-

¹⁾ Doordat het vergelijkingsobject in gevallen als deze ontbreekt, zullen lichte graden van beenatrofie ons gemakkelijk kunnen ontgaan.

wijderd. Een half jaar na de operatie bestaat er nog een spastische paraparese inf.

Röntgenografisch maakt het den indruk, dat het skelet der voeten arm aan kalk is.

No. 134. B., man, 25 jaar, lijdt al meer dan 2 jaar aan syringomyelie. Kleine handspieren sterk atrofisch. Huid van de handen verdikt. Pijngevoel verminderd.

Röntgenografisch geen atrofie van het handskelet aantoonbaar.

No. 135. W., man, 45 jaar. Jaren geleden werd de diagnose al gesteld op syringomyelie. Trofische huidveranderingen aan de handen aanwezig. Kleine handspieren sterk atrofisch. Typische sensibiliteitsstoornissen.

Röntgenografisch geen atrofie van het handskelet aantoonbaar.

No. 136. S., man, 30 jaar, komt onder behandeling voor een brandblaar aan de r. hand. Het onderzoek leert, dat pat. lijdende is aan syringomyelie.

Röntgenografisch geen atrofie van het handskelet zichtbaar.

No. 137. W., man, 33 jaar, lijdt al eenige jaren aan syringomyelie. Typische trofische stoornissen van de handen.

Röntgenografisch ontbreekt de beenatrofie in de handen.

No. 138. R., man, 27 jaar, gedurende 3 maanden lijdende aan een panaritium ossale van den r. tweeden vinger. Bij onderzoek blijkt, dat pat. ook lijdende is aan syringomyelie.

Röntgenografisch blijkt de eindphalanx van den r. tweeden vinger op een klein stukje na verdwenen te zijn.

Het spongieuze been van het r. handskelet, vooral van de midden- en grondphalanx van den tweeden vinger en van het hoofdje van het metacarpale II is atrofisch.

No. 139. Th., man, 34 jaar, wordt ingestuurd met een etterige ontsteking van de peesscheede van den r. derden

vinger. Pezen al necrotisch en gedeeltelijk uitgestooten. Bij onderzoek blijkt pat. ook lijdende te zijn aan syringomyelie.

Röntgenografisch is het spongieuze been van het skelet van de r. hand doorschijnender dan dat van de l. hand.

De waarnemingen bij syringomyelie wijzen erop, dat het ontstaan van beenatrofie niet zoozeer het gevolg is van deze ruggemergsziekte dan wel van de complicaties ervan.

De pathogenese der been- en spieratrofie bij syringomyelie is dus blijkbaar niet analoog.

F. ONDERZOEK NAAR HET VOORKOMEN VAN BEENATROFIE
IN HANDEN EN VOETEN BIJ ORGANISCHE AFWIJ-
KINGEN VAN HET PERIFERE ZENUWSTELSEL ¹⁾.

No. 140. O., man, 48 jaar, lijdt al jaren aan tabes dorsalis. Pat. rijdt in een karretje. Zonder dat er een ongeval plaats vond, ontstond een fractuur van de r. humerus.

Röntgenografisch noch in het skelet van de handen, noch in dat van den r. bovenarm teekenen van atrofie zichtbaar. Er was aan het skelet in het geheel niets bijzonders te zien.

No. 141. R., man, 51 jaar, lijdt al jaren aan tabes dorsalis.

Röntgenografisch ontbreekt ieder teeken, wijzende op beenatrofie.

No. 142. B., man, 45 jaar. Diagnose een jaar geleden gesteld op tabes dorsalis. Typische gang.

Röntgenografisch geen beenatrofie aantoonbaar.

No. 143. D., vrouw, 33 jaar, lijdende aan neuritis van den l. plexus brachialis. L. hand vrijwel paralytisch en anaesthetisch. De huid van de l. hand is glad en glanzend.

60 dagen na het begin van de neuritis is het skelet van de l. hand in vrij sterke mate atrofisch. (* *).

¹⁾ Zie ook pat. 111 t/m. 116, blz. 83 v.v.

No. 144. S., man, 37 jaar, lijdende aan neuritis van den r. plexus brachialis. Geen trofische huidveranderingen, wel geringe spieratrofie. Geen paralyzen, geringe sensibiliteitsstoornissen.

3 maanden na het begin van de neuritis lichte atrofie van het handskelet aantoonbaar.

No. 145. P., man, 40 jaar, lijdende aan een neuritis van de l. nervus medianus, mogelijk als gevolg van een slag op den l. onderarm. Kleine handspieren, verzorgd door n. medianus, atrofisch. Trofische huidveranderingen niet duidelijk.

3 maanden na het begin is het spongieuze been van het *geheele* skelet van de l. hand in lichte mate atrofisch.

No. 146. G., man, 35 jaar, neuritis van den r. nervus radialis. Subj. bezwaren vrij groot. Geen trofische stoornissen van huid of spieren.

Röntgenografisch in de r. hand van beenatrofie niets zichtbaar.

No. 147. B., 35 jaar, lijdende sinds $1\frac{1}{2}$ jaar aan polyneuritis alcoholica. Geen trofische huidveranderingen. Spieren lijken atrofisch.

Het skelet van handen en voeten misschien in lichte mate atrofisch.

No. 148. W., 45 jaar, sinds 4 maanden lijdende aan een polyneuritis van onbekende oorzaak. Spieren verzorgd door de nn. medianus en ulnaris ontaard.

Röntgenografisch geen atrofie van het handskelet aantoonbaar.

No. 149. B., 23 jaar, lijdt al 4 maanden aan een polyneuritis, waarschijnlijk veroorzaakt door influenza. Spieren slap, dun en hypotonisch. Geen trofische huidveranderingen.

Röntgenografisch zichtbare veranderingen, wijzende op het bestaan van beenatrofie, ontbreken.

Uit bovenstaande waarnemingen blijkt, dat er verband

bestaat tusschen organische afwijkingen van het centrale en perifere zenuwstelsel en het ontstaan van beenatrofie. De vraag, hoe men zich dezen samenhang moet voorstellen, is minstens even moeilijk te beantwoorden als die, hoe het verband is tusschen een gewrichtsontsteking en de beenatrofie, die als gevolg van die ontsteking tot ontwikkeling komt. Het spreekt vanzelf, dat men eerder bij organische afwijkingen van het centrale en perifere zenuwstelsel dan bij beenbreuken en gewrichtsontstekingen de mogelijkheid zal overwegen, dat een innervatiestoornis van beenweefsel voor het ontstaan der beenatrofie verantwoordelijk moet worden gesteld. Men zal er evenwel niet spoedig toe komen, om dit aannemelijk of waarschijnlijk te achten, tenminste niet dan, wanneer men rekening houdt met de **histogenese** der beenatrofie.

Uit den aard der zaak geven de röntgenografische bevindingen ons een onvoldoende inzicht in de veranderingen, die er in het skelet hebben plaats gevonden, wanneer het doorschijnender voor röntgenstralen is geworden. Het röntgenografische onderzoek leert ons b.v. niet, of er beensubstantie als zoodanig of slechts kalk uit het skelet verdwijnt. Exner¹⁾, die atrofische beenderen chemisch onderzocht, kwam tot de conclusie, dat er geen sprake is van een ontkalking, zooals optreedt, wanneer wij been in zoutzuur leggen. Een geringe ontkalking kon hij niet altijd uitsluiten, maar in de meeste gevallen was hij in staat aan te toonen, dat er beensubstantie als zoodanig was verloren gegaan. Langs microchemischen weg ben ik tot vrijwel hetzelfde resultaat gekomen. Bij het microscopisch onderzoek van atrofische beenbalkjes en van ijscoupes van kleine stukjes atrofisch been, die zonder ontkalkt te zijn, met zilvernitraat en eosine waren gekleurd, heb ik nooit verschijnselen kunnen waarnemen, die wijzen op een ontkalking. Het door mij onderzochte beenweefsel was reeds geruimen tijd atrofisch. Ik laat het daarom in het midden, of niet, zooals Leriche en Policard aangeven, de

¹⁾ Exner, Beiträge zur Kenntnis der akuten Knochenatrophie, in F. a. d. G. d. R., Bd. VI, 1902, S. 1.

resorptie van beensubstantie door een kalkresorptie kan worden ingeleid.

Het is uiterst lastig om geschikt materiaal in handen te krijgen voor het bestudeeren van de histologische veranderingen, die in het skelet van menschen optreden, wanneer dit atrofisch wordt. Atofisch spongieus been, dat röntgenografisch vlekkelig was, heb ik slechts twee keer microscopisch kunnen onderzoeken. In beide gevallen kon ik van een verhoogde lacunaire beenresorptie niets bespeuren. Wanneer ik niet over de röntgenografische gegevens had beschikt, zou ik door het bezichtigen der preparaten vrij zeker niet hebben bemerkt, dat ik met atrofisch been te doen had.

Wordt het skelet in betrekkelijk korten tijd atrofisch, dan ligt het voor de hand om aan te nemen, dat dit het gevolg is van een ziekelijke beenresorptie. Naar Schuchardt¹⁾ opgeeft, dacht men dit aanvankelijk ook. Onder invloed van Pommers²⁾ is men evenwel tot een andere opvatting gekomen. Men neemt aan, dat ook na het beëindigen van den groei de beenvorming en de beenresorptie niet tot rust komen. Op de dichtheid der beenderen zou dit geen invloed hebben, omdat in physiologische omstandigheden beide processen tegen elkaar opwegen en zoowel de aanmaak als de afbraak van been alleen in het inwendige der beenderen plaats vindt. Het atrofisch worden van het skelet zou een gevolg zijn van het verstoren van het evenwicht, doordat de beenvorming vermindert. Aldus beschouwd, zou zoowel het atrofisch worden als het achterblijven in groei van het skelet berusten op verminderde beenappositie. Tusschen het excentrisch atrofisch worden en het achterblijven in groei van het skelet zou derhalve geen wezenlijk verschil bestaan. Dit is waarschijnlijk de reden, dat een skeletdeel, dat in groei is achtergebleven, wel concentrisch atrofisch wordt genoemd. Dit verklaart waarschijnlijk ook, waarom Sudeck, op grond van het feit, dat organische afwijkingen, die bij volwassenen

¹⁾ Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke (Deutsche Chirurgie, Lfr. 28, Stuttgart 1899), S. 83.

²⁾ Pommers in „Kaiserl. Akademie für Wissensch.“, Sitzungsberichte 82, 83 und 84.

beenatrofie te voorschijn roepen, bij kinderen groeistoornissen van het skelet kunnen teweegbrengen, zich als volgt uitdrukt: „bei Kindern und halbwuchsignen Individuen äussert sich die akute Knochenatrophie in Verkleinerung der „Skeletteile.“

Vóór de toepassing van röntgenstralen in de geneeskunde, toen van het atrofisch worden der beenderen in verreweg de meeste gevallen niets werd bespeurd en men in de meening verkeerde, dat pas na zeer langen tijd beenatrofie tot ontwikkeling kwam, had men weinig redenen om de juistheid van P o m m e r's hypothese over het ontstaan van beenatrofie in twijfel te trekken. Men mag er zich evenwel over verwonderen, dat ook na de ontdekking van de zgn. acute beenatrofie nog aan deze hypothese wordt vastgehouden. Het is toch bijna niet denkbaar, dat in het skelet, na het beëindigen van den groei, nog een zoo intensieve aanmaak en afbraak plaats vindt, dat als gevolg van een verminderden aanmaak al na enkele maanden, soms zelfs weken, röntgenografisch het bestaan van beenatrofie kan worden vastgesteld.

Om na te gaan, hoe het staat met de appositie en resorptie van been in physiologische omstandigheden na het beëindigen van den groei, heb ik het volgende **experiment** verricht.

Vier volwassen konijnen van verschillenden leeftijd werden gedurende ruim drie maanden met meekrap gevoed. Bij twee proefdieren werd vooraf een lang pijpbeen gebroken. Bij het beëindigen van de proef werden de dieren gedood. Vastgesteld kon worden, dat de callus (de beensubstantie, die dus zeker tijdens de proef gevormd was) rose-rood van kleur was. Bij geen der vier konijnen was een verkleuring van het skelet opgetreden.

Uit bovenstaand experiment blijkt, dat de kalk, die gedurende den tijd, waarin de proefdieren met meekrap werden gevoed, werd afgezet, rose gekleurd was. Het ontbreken van eenige verkleuring van het skelet wijst erop, dat de beenappositie in het skelet gedurende drie maanden slechts zeer gering kan zijn geweest. Dit laatste pleit tegen de opvatting, dat de beenatrofie, die b.v. na resectie van een stuk uit de achillespees in het verloop van 45 dagen tot ontwikkeling komt (zie Afb. XXIV, bl. 80), het gevolg zou zijn

van een verstoren van het evenwicht tusschen beenappositie en beenresorptie, doordat als gevolg van een verminderde appositie de resorptie de overhand zou krijgen.

Mede op grond van de uitkomsten van het bovenvermelde experiment neem ik aan, dat aan het atrofisch worden van skeletdeelen bij organische afwijkingen als fracturen enz. een ziekelijke beenresorptie ten grondslag ligt.

Allen zijn het er over eens, dat beensubstantie door cellen tot verdwijnen kan worden gebracht. Omdat deze cellen zich als beenvreters gedragen, worden zij osteoklasten genoemd. De naam osteoklast is indertijd door K ö l l i k e r gegeven aan cellen met bepaalde morphologische kenmerken (reuscellen). Tegenwoordig worden alle cellen, waarvan ondersteld wordt, dat zij zich als beenvreters gedragen, osteoklasten genoemd, onverschillig tot welke weefsels zij behooren en hoe zij eruit zien. Als gevolg van de werkzaamheid der osteoklasten ontstaan de lacunen van Howship.

Niet uitsluitend onder invloed van cellen evenwel kan beensubstantie geresorbeerd worden. K a t t o w i t z ¹⁾, P e k e l h a r i n g ¹⁾ en L e r i c h e en P o l i c a r d ²⁾ nemen aan, dat ook als gevolg van de inwerking van weefselsvochten beensubstantie tot verdwijnen kan worden gebracht. Hierbij zouden geen lacunen worden gevormd ³⁾. Hieruit volgt, dat microscopisch de teekenen eener verhoogde lacunaire beenresorptie zeker niet altijd kunnen worden waargenomen, waar beensubstantie geresorbeerd wordt.

Volgens K a u f m a n n zou bij het atrofisch worden van het skelet de beensubstantie als gevolg eener lacunaire resorptie verdwijnen. L e r i c h e en P o l i c a r d daarent

¹⁾ P e k e l h a r i n g, Voordrachten over Weefselleer, Haarlem 1917, blz. 234 v.v.

²⁾ L e r i c h e en P o l i c a r d, Les Problèmes de la Physiologie norm. et path. de l'os.

³⁾ Volgens K a u f m a n n (Spezielle Pathologie, Bd. II) zouden de lacunen ook kunnen ontbreken, wanneer osteoklasten beensubstantie doen verdwijnen. Merkwaardig is, dat B e c k op het Duitsche Orthopaeden Congres in Praag (1928) beweerde, dat het voorkomen van de z.g.n. gladde resorptie niet bewezen is. (Münchener Med. Wochenschr. 1928, S. 1943).

tegen geven op, dat de osteoklasten bij het ontstaan van beenatrofie een zeer ondergeschikte rol spelen. Mijn bevindingen komen met die van Leriche en Policard overeen. Evenals P o m m e r heb ik in de microscopische preparaten van atrofisch been de teekenen eener verhoogde lacunaire resorptie niet kunnen ontdekken. In tegenstelling met P o m m e r is dit voor mij evenwel geen reden, om het ontstaan van beenatrofie niet aan een ziekelijke, zoo men wil verhoogde beenresorptie toe te schrijven. De waarneming van P o m m e r was goed, maar door geen rekening te houden met de zgn. gladde resorptie, was de conclusie, die hij eruit trok, verkeerd.

Uit het voorgaande blijkt, dat vele bijzonderheden van het proces, dat zich in het skelet afspeelt, wanneer dit atrofisch wordt, nog niet nauwkeurig bekend zijn. Over de rol die het beenweefsel er in vervult tasten wij feitelijk nog in het duister. Niet uitgesloten is het, dat deze een passieve is ¹⁾. In dat geval kan het ontstaan van beenatrofie onmogelijk het gevolg zijn van een innervatiestoornis van het beenweefsel en zal van het aannemelijk achten van het bestaan eener neurotische beenatrofie dientengevolge geen sprake kunnen zijn.

Eén ding is wel heel duidelijk, nl. dat dit proces anders is dan men, afgaande op den naam beenatrofie, zou verwachten. Het is van groot belang hierop de aandacht te vestigen, omdat dit veelal niet wordt ingezien.

Tal van onderzoekers, die zich met het vraagstuk, hoe het ontstaan van beenatrofie bij organische afwijkingen moet worden verklaard, hebben bezig gehouden, nemen het als een vaststaand feit aan, dat beenatrofie een uiting is van die stofwisselingsstoornis van het beenweefsel, waarbij de dissimilatie grooter is dan de assimilatie. Hieraan is het mijns inziens toe te schrijven, dat het meestal als iets vanzelf sprekends wordt beschouwd, dat o. a. inactiviteit en anaemie, waarvan verwacht kan worden, dat zij de voeding

¹⁾ En somme l'ostéoporose accompagnant les traumatismes du squelette n'est qu'une raréfaction d'origine circulatoire, sans que l'os soit malade lui-même (Leriche, Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie, 1926, p. 248).

van het beenweefsel ongunstig beïnvloeden, oorzaken zijn van het ontstaan van beenatrofie. Hierdoor wordt ook verklaard, dat men er toe gekomen is een neurotische beenatrofie aan te nemen. Onderstelt men, dat de voeding der weefsels van bepaalde centra (trofische centra) uit wordt geregeld en dat als gevolg van ziekelijke toestanden die centra de weefsels atrofisch worden, als uiting van de gestoorde voeding, dan lijkt het niet gewaagd om aan te nemen, dat de pathogenese der been- en spieratrofie bij aandoeningen van het centrale zenuwstelsel dezelfde is. Naar analogie van de neurotische spieratrofie (d. i. de degeneratieve spieratrofie) is men er vroeger toe gekomen het bestaan eener neurotische beenatrofie aan te nemen. Pas na 1900 heeft de meening ingang gevonden, dat óók de beenatrofie, die bij organische afwijkingen als beenbreuken wordt aangetroffen, een neurotische beenatrofie zou zijn.

Sudeck, de ontdekker der z.g.n. acute beenatrofie, zag al spoedig in, dat de inactiviteit niet als de oorzaak voor het ontstaan dezer beenatrofie kon worden beschouwd. Omdat door hem werd aangenomen, dat bij aandoeningen als beenbreuken enz. de pathogenese der beenatrofie analoog is aan die der spieratrofie, rekende hij, als aanhanger van de leer van Charcot, zoowel de spier- als de beenatrofie bij genoemde organische afwijkingen tot de reflectoir trofo-neurotische atrofieën¹⁾.

Uit de overwegingen, die ertoe hebben geleid om het bestaan eener neurotische, eventueel reflectoir trofo-neurotische beenatrofie aan te nemen, blijkt, dat velen, door geen rekening te houden met de *histogenese* der beenatrofie, niet inzien, dat aan *atrofie* in den naam beenatrofie slechts een historische beteekenis mag worden toegekend, zooals aan *hypertrofie* in den naam prostaathypertrofie.

Houdt men rekening met de wijze, waarop men zich het

¹⁾ Wolff beschouwt de door hem beschreven plaatselijke groeistoornissen van het skelet bij chronische gewrichtsontstekingen als reflectoir neurotische atrofieën. Omdat volgens Sudeck er geen wezenlijk verschil bestaat tusschen deze groeistoornissen en de acute beenatrofie, is de opvatting van Wolff voor Sudeck ook een reden om in de acute beenatrofie een reflectoir neurotische atrofie te zien.

verdwijnen van beensubstantie voorstelt, dan is het *onwaarschijnlijk*, dat de pathogenese van been- en spieratrofie bij organische afwijkingen analoog zou zijn. Al deelt men de opvatting van Charcot over de wijze van ontstaan van spieratrofie bij aandoeningen als gewrichtsontstekingen, die nochtans door velen wordt bestreden, dan kan dit nog geen reden zijn om de beenatrofie bij genoemde afwijkingen als een reflectoir trofo-neurotische beenatrofie te beschouwen.

Wanneer een verklaring gezocht moet worden voor het ontstaan van beenatrofie, moet de oorzaak worden gezocht, waaraan tenslotte een min of meer gelijkmatige resorptie van beenige tusschencelstof moet worden toegeschreven. Geven we ons hiervan rekenschap, dan kunnen we er ons niet over verwonderen, in aanmerking genomen, hoe weinig van de beenresorptie in het algemeen nog bekend is, dat wij nog steeds zoekende zijn.

De vraag, hoe het ontstaan van beenatrofie bij organische afwijkingen moet worden verklaard, kunnen wij evenmin beantwoorden als die, waaraan het verdwijnen van beensubstantie, zooals dit tijdens den groei plaats vindt, moet worden toegeschreven.

Wij zien het, maar doorgronden het niet.

V. DE KLINISCHE BETEKENIS DER EXCENTRISCHE BEENATROFIE.

Indien röntgenografisch het bestaan van een skeletafwijking kan worden vastgesteld, doordat kalk, eventueel beensubstantie uit het skelet verdween, dan zullen de röntgenografische bevindingen dikwijls ook aanwijzingen geven omtrent de localisatie van de primaire oorzaak, die deze skeletafwijking deed ontstaan. Heeft de skeletafwijking een streng plaatselijk karakter, verdween b.v. slechts de kalk uit een gedeelte van een bepaald been, dan zal aangenomen kunnen worden, dat de primaire oorzaak dáár is gelegen, waar de kalkresorptie plaats vond. Wijzen daarentegen de röntgenografische bevindingen erop, dat de skeletafwijking als een excentrische beenatrofie moet worden opgevat, dan zal de primaire oorzaak vrij zeker daar *niet* gezocht moeten worden.

Voor de **diagnostiek van beenziekten**, voor zoover die berust op het röntgenografische skeletonderzoek, is het derhalve van belang om excentrische beenatrofie te kunnen onderscheiden van andere processen, waarbij kalkresorptie plaats vindt.

Voor het herkennen eener excentrische beenatrofie houden men eraan vast:

1° dat altijd meerdere aangrenzende skeletdeelen aangedaan zijn.

2° dat de beenresorptie altijd min of meer gelijkmatig in een skeletdeel plaats vindt, met dien verstande echter, dat het spongieuze been eerder dan het compacte wordt aangedaan.

3° dat de uitwendige vorm der beenderen er niet door veranderd wordt.

Bovenstaande kenmerken mist men o.a. bij beenusuur en bij rareficeerende ostitis.

Slechts dan, wanneer het röntgenografische onderzoek

tot een gedeelte van een beenstuk beperkt bleef, kan men soms in twijfel zijn, of een kalkresorptie al dan niet als een excentrische beenatrofie mag worden opgevat. Dit is waarschijnlijk de oorzaak, dat, zooals Herfarth¹⁾ vermeldt, op grond van de röntgenografische bevindingen lues of tuberculose van het been werd aangenomen, waar men inderdaad met excentrische beenatrofie te doen had.

Sommige tumormetastasen, o.a. van een mamma- of prostaatacarcinoom, kunnen röntgenografisch zichtbare skeletveranderingen teweegbrengen, die veel overeenkomst vertoonen met die, welke het gevolg zijn van een zich in korten tijd ontwikkelende z.g.n. vlekke of Sudeck'sche beenatrofie. In dergelijke gevallen zullen evenwel de teekenen eener beenusuur gewoonlijk niet geheel ontbreken. De aangrenzende beenderen zullen dan ook niet gelijkmatig veranderd zijn.

Heel lastig kan het zijn om uit te maken, of de röntgenografisch zichtbare skeletveranderingen al dan niet *uitsluitend* aan het excentrisch atrofisch worden der beenderen mogen worden toegeschreven. Hebben wij b.v. te doen met een arthritis, die aanleiding heeft gegeven tot het ontstaan van excentrische beenatrofie, dan zal, wanneer de uitwendige vorm der beenderen niet gewijzigd is, het dikwijls niet zijn uit te maken, of de röntgenografisch zichtbare veranderingen in de omgeving van het gewricht ook niet voor een deel het gevolg zijn eener rareficeerende ostitis.

Practisch is dit van belang, omdat het röntgenonderzoek ons dan geen antwoord kan geven op de vraag, of de ontsteking al dan niet is overgegaan op de aan het zieke gewricht grenzende beenderen. In sterk excentrisch atrofisch geworden beenderen kunnen min of meer scherp omschreven gedeelten van zeer sterk verhoogde doorschijnendheid voorkomen, die gemakkelijk met beenhaarden kunnen worden verward. Men moet dus in dergelijke gevallen met de interpretatie van de röntgenografische bevindingen zeer voorzichtig zijn. Aan den eenen kant loopt men gevaar een bestaande ostitis te miskennen, aan den anderen kant een beenhaard aan te nemen, zonder dat er een is.

¹⁾ Herfarth in „Bruns' Beiträge", Bd. 132.

Een resorptie van kalk, eventueel van beensubstantie, zooals plaats vindt, wanneer het skelet excentrisch atrofisch wordt, is slechts mogelijk, wanneer de circulatie in het skelet niet onderbroken is. Kan dientengevolge worden vastgesteld, dat in een zeker tijdsverloop skeletveranderingen zijn opgetreden, zooals het geval is, wanneer het skelet excentrisch atrofisch wordt, dan kan op grond daarvan worden aangenomen, dat de circulatie in de betreffende



Afb. XXVI. Opname 86 dagen na het ongeval.
Necrose van het os naviculare ¹⁾.

skeletdeelen niet onderbroken was. Hieruit kan de gevolgtrekking worden gemaakt, dat gedurende dat tijdsverloop de betreffende skeletdeelen leefden. *Röntgenografisch zichtbare veranderingen, overeenkomende met die, welke ontstaan, wanneer het skelet excentrisch atrofisch wordt, kunnen in doode skeletdeelen niet optreden.*

Uit het bovenstaande volgt, dat, hoewel door het afster-

¹⁾ Deze foto is wegens het breken van het negatief in twee gedeelten afgedrukt.

ven van een skeletdeel het röntgenbeeld niet verandert, somtijds, nl. dan, wanneer in de omgeving van het doode beenstuk excentrische beenatrofie tot ontwikkeling komt, toch röntgenografisch dood van levend been kan worden onderscheiden. De practische beteekenis hiervan blijkt uit de volgende waarneming.

Patient H., lijdende aan een traumatische ontsteking van het linker handgewricht, wordt eenige maanden na het ongeval in de kliniek opgenomen, omdat de ontsteking niet tot genezing wil komen. Het röntgenografisch onderzoek leert, dat, uitgezonderd het os naviculare, alle handbeenderen excentrisch atrofisch zijn geworden (zie Afb. XXVI). In het os naviculare zijn, zooals door beide handen gelijktijdig op één plaat te fotografeeren kon worden vastgesteld, geen röntgenografisch zichtbare veranderingen van eenige beteekenis opgetreden. Op grond hiervan wordt een necrose van het os naviculare aangenomen. Deze diagnose is later door het histologisch onderzoek bevestigd.

De röntgenografische bevindingen gaven in dit geval niet alleen een aanwijzing, dat het os naviculare dood was, maar ook, dat de dood was ingetreden gedurende den incubatietijd van de excentrische beenatrofie.

Meestal herkent men röntgenografisch een sequester aan de demarcatiezone. Wanneer men er op let, zal men bespeuren, dat, als een sequester alzijdig door granulatieweefsel is omgeven, het omgevende been somtijds kalkarmer is dan het centrum van de sequester. Dit berust ook voor namelijk op het feit, dat de sequester onveranderd blijft, daar waar zij niet aan levend weefsel grenst, terwijl uit het perifere deel van de sequester en het omgevende been kalk geresorbeerd werd.

Men zou geneigd kunnen zijn om aan te nemen, dat een sequester zoo'n intensieve schaduw geeft, omdat kalk in het doode skeletdeel werd afgezet. Dit komt voor en met deze mogelijkheid moet rekening worden gehouden. Mijn meening is evenwel, dat, wanneer men het intensieve schaduwbeeld van sommige sequesters uitsluitend toeschrijft aan een kalkafzetting in het doode weefsel, deze kalkafzetting overschat wordt.

Bij de zgn. compressio ossis lunati carpi, bij de afwijking van het os naviculare pedis beschreven door Köhler en bij de afwijking van het caput femoris beschreven door Legg, Calvé, Waldenström en Perthes, is het schaduwbeeld van gedeelten van het aangedane been ook opvallend intensief. Deze gedeelten bleken ook necrotisch

te zijn. Naar aanleiding van de waarneming bij patient H. ligt het voor de hand om de vraag te stellen, of bij de bovengenoemde a-septische beennecrose de opvallend intensieve schaduw misschien ook voornamelijk berust op een doorschijnender worden van het omgevende been. Afgaande op het door mij waargenomene moet deze vraag ontkennend worden beantwoord. Bij de a-septische beennecrosen toch berust het abnormaal intensieve schaduwbeeld op een ondoorschijnender worden van de betreffende skeletdeelen en niet op een doorschijnender worden van het omgevende been. Waaraan dit moet worden toegeschreven, is door het röntgenonderzoek alleen niet uit te maken. Volgens Lycklama à Nye holt zou het bij de z.g.n. compressio ossis lunati carpi een gevolg zijn van een kalkafzetting in het necrotische deel ¹⁾. Ik betwijfel, of dit geheel juist is. Bij twee gevallen van compressio ossis lunati, die ik histologisch onderzocht, was in het *beenmerg* van het necrotische deel weliswaar kalk afgezet, doch deze kalkafzetting was zoo gering, dat dit niet de eenige oorzaak voor het abnormaal intensief zijn van het schaduwbeeld van het necrotische deel kan zijn geweest. Ik kreeg den indruk, dat het abnormaal intensieve schaduwbeeld voornamelijk het gevolg was van de compressie.

De meening van Lycklama à Nye holt, dat bij de compressio ossis lunati het abnormaal intensieve schaduwbeeld aan de kalkafzetting in het necrotische deel moet worden toegeschreven, berust op de onderzoekingen van Guye. In het artikel van Guye ²⁾, waarnaar Lycklama à Nye holt verwijst, wordt door Guye inderdaad gesproken over een kalkafzetting in het necrotische deel. Door Guye is evenwel niet aannemelijk gemaakt, dat uitsluitend deze kalkafzetting voor het abnormaal intensief zijn van het schaduwbeeld verantwoordelijk moet worden gesteld. Hoe sterk b.v. die kalkafzetting was, wordt niet aangegeven. In de beschrijving van Heßdinger, die voor Guye het histologisch onderzoek verrichtte, wordt van kalkafzetting in het geheel niets vermeld.

De z.g.n. trofische stoornissen, waartoe de excentrische beenatrofie moet worden gerekend, hebben vooral daarom diagnostische waarde, omdat zij somtijds de eenige objectief aantoonbare verschijnselen zijn, waardoor het bestaan van een organisch lijden verraden wordt. Bij de beslissing, of de bezwaren van een patient al of niet aan een functioneel lijden moeten worden toegeschreven, zullen zij dientengevolge een groote rol kunnen spelen. Vooral wanneer men in

¹⁾ Lycklama à Nye holt, Ned. Tijdschr. v. Ongev. Geneesk., 1917, No. 3: „Typeerend voor deze soort gevallen is de donkere kern op de röntgenfoto's, de necrose in beeld: de schaduw wordt veroorzaakt door verkalking.” (Zeer waarschijnlijk zal met „röntgenfoto's” zijn bedoeld „afdrukken”).

²⁾ Guye, Der Kompressionsbruch und die traumatische Erweichung des Mondbeines, in „Deutsche Ztschr. f. Chir.,” Bd. 130, S. 118.

dergelijke gevallen twijfelt, of zekere huidveranderingen al dan niet tot de trofische stoornissen moeten worden gerekend, of wanneer men redenen heeft om aan te nemen, dat het onderzoek naar het voorkomen van spieratrofie onbetrouwbare resultaten oplevert, b.v. wanneer er oedeem bestaat, zal het röntgenologische skeletonderzoek niet achterwege mogen worden gelaten.

Een plaatselijk optredende excentrische beenatrofie kan practisch worden beschouwd als een skeletafwijking, die ontstaat als reactie op een organisch lijden.

Wat betreft *aard* en *localisatie* van het primaire lijden, geeft de excentrische beenatrofie slechts vage aanwijzingen. In het algemeen kan gezegd worden, dat als oorzaak voor het ontstaan eener plaatselijke excentrische beenatrofie slechts dusdanige organische afwijkingen in aanmerking komen, waarvan verwacht kan worden, dat zij ook voor de functiestoornissen van de deelen, waarvan het skelet excentrisch atrofisch is geworden, verantwoordelijk kunnen worden gesteld. Blijkt het skelet van één arm of van één been excentrisch atrofisch te zijn, dan kan het primaire lijden dus zoowel gezocht worden in de betreffende extremiteiten zelf als in daarvoor in aanmerking komende deelen van het centrale of perifere zenuwstelsel, maar b.v. niet in de niet aangedane extremiteit.

De excentrische beenatrofie leert ook iets omtrent den *bestaansduur* van het primaire lijden. Kan bij een patient op een zeker tijdstip röntgenografisch het bestaan eener plaatselijke excentrische beenatrofie worden vastgesteld, dan moet het primaire lijden minstens zooveel dagen eerder begonnen zijn dan de incubatietijd bedraagt, voordat de excentrische beenatrofie röntgenografisch zichtbaar wordt. Uit mijn tabellen blijkt, dat deze zeer verschillend kan zijn. Bij een kind kon ik op zijn vroegst na 12 dagen röntgenologisch het bestaan eener excentrische beenatrofie aantoonen. Bij volwassenen duurde het gewoonlijk minstens 4—8 weken.

Bier¹⁾ vermeldt, dat een hem bekend röntgenoloog al na

¹⁾ Bier, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen (Deutsche Med. Wochenschr., 1918).

3 dagen röntgenografisch teekenen eener excentrische beenatrofie in het skelet van handen en voeten kon vaststellen.

B l a t z n e r ¹⁾ kon in de kliniek van B i e r op zijn vroegst na 8 dagen, meestal pas na 6 weken, de eerste teekenen eener excentrische beenatrofie röntgenografisch waarnemen. K o r t e w e g ²⁾ heeft er de aandacht op gevestigd, dat 6 dagen na het ontstaan eener z.g.n. typische traumatische aandoening van het os naviculare carpi, röntgenografisch het bestaan eener excentrische beenatrofie al kon worden vastgesteld.

De incubatietijd der röntgenografisch zichtbare excentrische beenatrofie kan dus nogal verschillend zijn. Hiermee zal men rekening moeten houden, wanneer, afgaande op de röntgenografisch aantoonbare skeletveranderingen, die het gevolg zijn eener excentrische beenatrofie, de bestaansduur van het primaire lijden geschat wordt. De aanwijzingen, die de excentrische beenatrofie geeft omtrent den bestaansduur van het primaire lijden, zullen altijd vaag blijven. Dit neemt niet weg, dat zij somtijds, b.v. bij verzekerde patienten, zeer waardevol kunnen zijn.

Wordt het skelet armer aan kalk, dan zal het weeker en dientengevolge als steunapparaat minderwaardig worden. Ik heb als gevolg eener excentrische beenatrofie voetwortelbeenderen zoo week gevonden, dat zij door druk tusschen duim en vinger misvormd konden worden (zie pat. No. 90, blz. 48). Het behoeft wel geen nadere toelichting, dat in dergelijke omstandigheden het voetskelet niet meer in staat was het lichaamsgewicht te dragen. Indien hiertoe pogingen waren aangewend, zouden allicht verbuigingen en fissuren opgetreden zijn. De mogelijkheid, dat een excentrische beenatrofie aanleiding geeft tot subjectieve bezwaren, is dientengevolge niet uitgesloten. Ik heb evenwel den indruk gekregen, dat dit practisch erg meevalt. Objectief aantoonbare skeletveranderingen, die erop wijzen, dat excentrisch atrofische skeletdeelen eener extremiteit geen voldoende weerstand meer hadden kunnen bieden aan de krachten, die bij

¹⁾ Zie noot 1, bl. 117.

²⁾ K o r t e w e g, Nederl. Tijdschr. v. Ongev. Geneeskunde, 1921, No. 1.

het functionneeren erop worden uitgeoefend, heb ik o.a. niet waargenomen.

In die gevallen, b.v. bij langdurige tuberculeuze voetgewrichtsontstekingen, waar de excentrische beenatrofie een dusdanigen omvang had bereikt, dat redelijkerwijs verwacht kon worden, dat het atrofische voetskelet bij het loopen zou bezwijken, waren de lasten als gevolg van de arthritis zoo groot, dat de patienten met geen mogelijkheid ertoe te bewegen zouden zijn geweest, den zieken voet te belasten. *Theoretisch* moet met de mogelijkheid rekening worden gehouden, dat bij het belasten van excentrisch atrofische beenderen subjectieve bezwaren kunnen optreden. *Practisch* heb ik hiervan echter niets bemerkt. De bewering van Böhler: „Sobald die Knochen kalkärmer, „geworden sind, ist ihre Tragfähigkeit herabgesetzt und bei „Belastung sind sie schmerzhaft“¹⁾), strookt niet met mijn ervaring.

Volgens Herfarth zouden de lichaamsdeelen, waarin een Sudeck'sche beenatrofie tot ontwikkeling komt, bijna altijd heftig pijnlijk zijn. Ook dit lijkt mij onjuist.

De verklaring, waarom mijn bevindingen in deze zoo zeer afwijken van die van Herfarth, is vrij zeker hierin gelegen, dat Herfarth bij het onderzoek naar het voorkomen van beenatrofie zich bepaalde tot het bezichtigen van de platen uit de verzameling eener heilkundige kliniek. Voor het bestudeeren van de vraagstukken, verband houdende met de excentrische beenatrofie, is dit materiaal, zooals mij is gebleken, ongeschikt. Deze foto's werden niet vervaardigd met het doel om uit te maken, of er al dan niet beenatrofie tot ontwikkeling was gekomen. De meeste zullen om begrijpelijke redenen gemaakt zijn gedurende den incubatietijd der beenatrofie. Vooral dan evenwel, wanneer de genezing van het primaire lijden lang op zich liet wachten, of wanneer bij het gewone klinische onderzoek geen verklaring voor de langdurende subjectieve bezwaren kon worden gevonden, zullen na den incubatietijd nog eens foto's zijn genomen. Dit is de reden, dat, wanneer men uit

¹⁾ Böhler, Technik der Knochenbruchbehandlung, Wien 1929.

een verzameling van een heelkundige kliniek de röntgenfoto's uitzoekt, waarop teekenen van beenatrofie zijn te zien, de lichaamsdeelen ten tijde, dat het röntgenonderzoek werd ingesteld, dikwijls pijnlijk blijken te zijn geweest.

In die gevallen, waar de deelen, waarvan het skelet in korten tijd atrofisch wordt, zeer pijnlijk zijn, doen de subjectieve bezwaren en de objectief aantoonbare afwijkingen



Afb. XXVII. Sterke atrofie van het linker handskelet (chronisch stadium). Vgl. pat. 74, blz. 40.

(oedeem, lichte cyanose, stijfheid van de gewrichten) dikwijls eraan denken, dat er een neuritis bestaat. De groote zenuwstammen zijn daarbij evenwel niet drukpijnlijk en de sensibiliteitsstoornissen ontbreken dikwijls geheel. Zekerheid, dat wij met een neuritis te doen hebben, wordt lang niet altijd verkregen. Ik ben er van overtuigd, dat de beenatrofie in dergelijke gevallen nòch voor genoemde subjectieve bezwaren nòch voor de objectief aantoonbare afwijkingen verantwoordelijk kan worden gesteld.

Men kan de vraag opwerpen, of door het excentrisch

atrofisch worden der beenderen deze misschien dusdanig worden verweekt, dat zij niet meer voldoende weerstand kunnen bieden aan de druk- en trekspanningen, die er bij het functionneeren op worden uitgeoefend en of dit niet de reden kan zijn voor genoemde bezwaren. Mijs inziens moet het antwoord ontkennend luiden. In gevallen als hier bedoeld zijn de beenderen weliswaar duidelijk atrofisch, maar toch lang niet in die mate als b.v. bij sommige tuberculeuze gewrichtsontstekingen (vgl. Afb. XXVII, blz. 120, met Afb. III, blz. 28). Toch ontbreken bij deze vergevorderde stadia van beenatrofie zoowel de pijn als het oedeem, de stijfheid van de gewrichten enz. (vgl. pat. 74, blz. 40).

C o h n¹⁾ geeft op, röntgenografisch te hebben kunnen vaststellen, dat de uit het skelet geresorbeerde kalkzouten worden afgezet in de lymphspleten van banden en spieren. Dit zou volgens hem de oorzaak zijn, waarom het maken van actieve en passieve bewegingen van de gewrichten der lichaamsdeelen, waarin zich een excentrische beenatrofie ontwikkelde, dikwijls beperkt en pijnlijk is.

Ik heb van de door C o h n bedoelde kalkafzetting nooit iets bespeurd, hoewel ik erop gelet heb. Of anderen gelukkiger zijn geweest, is mij niet bekend.

Ik heb den indruk gekregen, dat L e r i c h e in gevallen als door hem medegedeeld (zie blz. 95) de beenatrofie als een ziekte op zichzelf beschouwt. Dit is mijs inziens foutief. In gevallen als de hier bedoelde moeten zoowel de pijn, het oedeem en de stijfheid van de gewrichten als de beenatrofie als symptomen van een duister lijden worden opgevat.

Hoewel ik de meening ben toegedaan, dat de excentrische beenatrofie practisch nooit tot subjectieve bezwaren aanleiding geeft, *kan het vaststellen eener excentrische beenatrofie van groot belang zijn voor de waardeering van subjectieve bezwaren.* Ik zal dit met een enkel voorbeeld toelichten.

¹⁾ C o h n, Ueber die Beziehung zwischen Knochenatrophie und Knochenregeneration auf dem Wege der Kalkwanderung, in Langenbeck's Archiv, Bd. 112, S. 231.

Hitschmann en Wachtel¹⁾ namen in den oorlog van 1914—1918 herhaaldelijk waar, dat na bevroozingen van den eersten graad van de voeten het loopen buitengewoon lang pijnlijk bleef. Bij het gewone klinische onderzoek kon hiervoor geen verklaring worden gevonden en daar de patienten soldaten waren, werd natuurlijk aan aggraviatie gedacht. Gelukkig voor de slachtoffers kwamen genoemde onderzoekers op het idee, een röntgenografisch onderzoek van het voetskelet in te stellen. Hierdoor kwam aan het licht, dat bij een zeer groot aantal patienten het voetskelet atrofisch was geworden en dit is een reden geweest om aggraviatie uit te sluiten. Mijns inziens terecht. Niet omdat ik aanneem, dat door het vaststellen van de atrofie van het voetskelet een verklaring werd gevonden voor de subjectieve bezwaren, die optraden bij het loopen²⁾, maar omdat het feit, dat er beenatrofie van het voetskelet tot ontwikkeling kwam, erop wijst, dat de beschadiging niet altijd tot de huid beperkt blijft bij bevroozingen van den eersten graad. Bij de waardeering van de bezwaren, die hierna kunnen optreden, moet er dus rekening mee worden gehouden, dat nog andere afwijkingen dan de objectief aantoonbare het gevolg van de bevrozing kunnen zijn.

Ook mij is gebleken, dat bij bevroozingen van den eersten graad niet uitsluitend de huid beschadigd wordt. Bij een patient, van wien de vingers bevroren en bij wien oogenschijnlijk slechts de huid werd aangetast, bleven de vingers nadien stijf. Bij dezen patient kon röntgenografisch geen atrofie van het handskelet worden vastgesteld.

Volgens C o h n zou, wanneer als gevolg eener beenbreuk in distaalwaarts van de breuklijn gelegen skeletdeelen een excentrische beenatrofie tot ontwikkeling komt, een deel van de geresorbeerde kalk via de lymphbanen naar de

¹⁾ Hitschmann u. Wachtel in „Fortschr. a. d. G. d. R.“, Bd. 27.

²⁾ Hitschman en Wachtel hebben de röntgenogrammen niet afgedrukt. Uit de beschrijving meen ik te mogen afleiden, dat de door hen waargenomen excentrische beenatrofie bij bevroozingen van den eersten graad gering was.

plaats, waar de breuk gezeteld is, vervoerd en daar weer gebruikt kunnen worden bij de vorming van beenigen callus. Ook van dit kalktransport heb ik röntgenografisch nooit iets waargenomen. Wat er met de kalk geschiedt, die uit de excentrisch atrofisch geworden skeletdeelen verdwijnt, is uit mijn röntgenografische bevindingen niet op te maken. Daar, waar groote hoeveelheden kalk uit het skelet verdwenen, heb ik deze in andere weefsels röntgenografisch niet kunnen terugvinden. Ook is mij niet gebleken, dat het kalkgehalte van het bloed er dusdanig door verhoogd wordt, dat dit chemisch kan worden vastgesteld.

Of de kalk, die uit de excentrisch atrofisch geworden skeletdeelen wordt geresorbeerd, weer gebruikt wordt bij de vorming van beenigen callus, m.a.w. of 't ontstaan van beenatrofie bij fracturen een gunstigen invloed heeft op 't ontstaan van beenigen callus, moet ik, afgaande op mijn bevindingen, geheel in het midden laten. Zeker is, dat ook bij fracturen, waarbij geen excentrische beenatrofie röntgenografisch kan worden waargenomen, de vorming van beenigen callus dikwijls niets te wenschen overlaat en de consolidatie voorspoedig kan optreden.

Bij hongerende winterkikkers heb ik 6 maanden na het breken van een femur het bestaan van beenigen callus kunnen aantoonen, terwijl röntgenografisch ieder teeken, wijzende op excentrische beenatrofie van het skelet van de gebroken extremitet, ontbrak. Hieruit blijkt, dat, wanneer behalve met het drinkwater, geen kalk van buiten af wordt toegevoerd, bij winterkikkers de vorming van beenigen callus mogelijk is, zonder dat aan het skelet zooveel kalk wordt onttrokken, dat dit röntgenografisch kan worden aangetoond.

Heeft men röntgenografisch het door Cohn bedoelde kalktransport niet kunnen waarnemen, dan is het niet gezocht om de vraag te stellen, of het ontstaan eener excentrische beenatrofie bij fracturen niet als een prognostisch ongunstig teeken, wat de vorming van beenigen callus betreft, moet worden opgevat. Indien de omstandigheden toch van dusdanigen aard zijn, dat gevormde beensubstantie uit het skelet eener extremitet verdwijnt, dan zou het niet ver-

wonderlijk zijn, dat daar te plaatse de voorwaarden voor de beenvorming ongunstig waren. Zekerheid hieromtrent heb ik niet kunnen krijgen. Ik heb kunnen vaststellen, dat ontdanks het vroegtijdig zichtbaar worden eener excentrische beenatrofie, de consolidatie van fracturen vlot tot stand kan komen (zie pat. No. 19, blz. 10), terwijl een röntgenografisch zichtbare excentrische beenatrofie vrijwel geheel kan ontbreken bij niet of zeer traag consolideerende beenbreuken (zie pat. No. 59, blz. 21). De sterkste graden van excentrische beenatrofie zag ik weliswaar bij fracturen, waar de vorming van beenigen callus veel te wenschen overliet en de consolidatie pas na langen tijd optrad (zie patn. Nos. 71 en 72, blz. 25), maar dit waren geïnfecteerde beenbreuken, waarbij het tot ettering en sequestervorming kwam. Het ligt eer voor de hand om aan te nemen, dat het ontstaan van den sterken graad van excentrische beenatrofie het gevolg was van de slechte genezing der fractuur dan omgekeerd.

Het feit, dat organische afwijkingen, als b.v. tuberculeuze gewrichtsontstekingen, bij kinderen zoowel aanleiding kunnen geven tot het ontstaan van excentrische beenatrofie als tot een achterblijven in groei van het skelet, zou ervoor kunnen pleiten, dat daar, waar het skelet excentrisch atrofisch wordt, de voorwaarden voor de vorming van beensubstantie ongunstig zijn. Daartegenover staat evenwel, dat, wanneer bij kinderen zich een excentrische beenatrofie ontwikkelt, de epiphyseschijven in de atrofische beenderen soms eerder verbeenen dan die in de overeenkomstige niet atrofische.

Welke beteekenis het ontstaan eener excentrische beenatrofie heeft voor de vorming van den beenigen callus bij fracturen, is mij niet duidelijk geworden. Herfarth, Hilgenreiner, Ohlmann en Corson¹⁾, nemen aan, dat, wanneer een fractuur vroegtijdig aanleiding geeft tot het ontstaan van excentrische beenatrofie, dit als een prognostisch ongunstig teeken voor de vorming van beenigen

¹⁾ Corson, Au X-Ray Study of bone atrophy, in Annals of Surgery, March 1910, p. 289.

callus mag worden beschouwd. Uit mijn waarnemingen blijkt, dat dit niet juist is.

Verliest men uit het oog, dat, wanneer van beenatrofie sprake is, atrofie slechts een historische beteekenis heeft, dan ligt het voor de hand om aan te nemen, dat het regeneratievermogen van atrofische skeletdeelen minder groot is dan van niet atrofische — immers in het algemeen is een atrofisch weefsel een minderwaardig weefsel. Men zal dan geneigd zijn om, wanneer een fractuur, die vroegtijdig aanleiding heeft gegeven tot het ontstaan van excentrische beenatrofie, minder voorspoedig consolideert, aan te nemen, dat de trage consolidatie een gevolg is van de omstandigheid, dat het atrofische skelet niet in staat is een behoorlijken callus te vormen. Dit heeft er waarschijnlijk toe geleid, dat uit sommige waarnemingen, die in deze richting wijzen, de algemeene conclusie is getrokken, dat het vroegtijdig ontstaan van beenatrofie als een prognostisch ongunstig teeken moet worden beschouwd. Vroeger heeft men gemeend, dat beenbreuken bij ouden van dagen minder vlot consolideeren dan bij menschen in de kracht van het leven. Men heeft dit toegeschreven aan het seniel atrofisch zijn der beenderen. Later is echter gebleken, dat inderdaad de beenbreuken bij menschen op hoogen leeftijd heelemaal niet opvallend traag consolideeren. Bij kinderen consolideert een fractuur sneller dan bij volwassenen, maar de tijd, waarin een fractuur consolideert, is zeker niet langer, naarmate de volwassen patient ouder in jaren is. Röntgenografisch heb ik kunnen vaststellen, dat het ook zeker niet juist is om aan te nemen, dat het skelet bij alle menschen op hoogen leeftijd atrofisch is.

Volgens B i e r zou, wanneer atrofische beenderen breken, de consolidatie eerder vlugger dan langzamer tot stand komen. Dezen indruk heb ik ook gekregen. Afgaande op de klinische waarnemingen blijkt het in ieder geval niet, dat het regeneratievermogen van atrofische beenderen minder groot is dan van niet atrofische.

Voor de **therapie** heeft de excentrische beenatrofie mijns inziens slechts beteekenis. doordat excentrisch atrofische skeletdeelen minder sterk zijn geworden. Bij het reponceeren

van fracturen, bij het opheffen van contracturen, bij het rekken volgens het principe van *Steinmann*, bij het doen van beenplastieken enz. enz. zal met het bestaan eener excentrische beenatrofie derhalve rekening moeten worden gehouden.

Op verschillende wijzen, al naar gelang van de meening, welke men is toegedaan omtrent de pathogenese der excentrische beenatrofie, heeft men getracht het ontstaan van excentrische beenatrofie tegen te gaan, eventueel te voorkomen. Stuwen, heete baden, het beperken van de inactiviteit tot een minimum en het toedienen van kleine doses fosforus zijn o.a. hiertoe aanbevolen. Van geen dezer middelen staat het evenwel vast, dat zij aan het doel beantwoorden, waarvoor zij worden aangewend. Ikzelf heb met zekerheid er nooit iets gunstigs van gezien.

STELLINGEN.

I.

Plaatselijke excentrische beenatrofie is een gevolg van ziekelijke beenresorptie.

II.

De pathogenese der plaatselijke excentrische beenatrofie is niet bekend.

III.

Bij het bepalen van de gasspanningen in het arterieele bloed bij den mensch kan men in vele gevallen volstaan met de analyse van het capillairbloed.

IV.

Het is onwaarschijnlijk, dat prikkels langs de onderste tusschenribszenuwen het middenrif kunnen doen samen trekken.

V.

Het feit, dat haemophile bacteriën goed groeien op een overigens ongeschikten voedingsbodem, mits in de onmiddellijke nabijheid van staphylococckenkoloniën, berust waarschijnlijk op een verhooging van het vitaminegehalte van den voedingsbodem door die staphylococcen.

VI.

De toename van huidpigment tengevolge van de inwerking der zon is een hulpmiddel bij de warmteregeling van het lichaam.

VII.

De kalktherapie bij otosclerose is theoretisch onvoldoende gegrondvest.

VIII.

Voor het schatten van den graad van invaliditeit bij één-oogigen behoort elk geval afzonderlijk te worden beoordeeld.

IX.

Bij hardnekkige skrofulose is behandeling met tuberculine aangewezen.

X.

Het nut van het electriseeren van verlamde spieren is in hooge mate twijfelachtig.

XI.

De morbus Basedowi behoort operatief behandeld te worden in een vroeg stadium.

XII.

De pyelitis gravidarum ontstaat meestal niet door een opstijgende infectie, uitgaande van de blaas.

VI. LIJST VAN GERAADPLEEGDE LITERATUUR ¹⁾.

- Allison & Brooks in Archives of Surgery, Bd. 5, No. 3, 1922.
 Mme. Athanassio-Benisty, Traitement et restauration des lésions des nerfs (Paris 1917).
 J. Babinski & J. Froment, Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe (Paris, 2e éd., 1918).
 Frank E. Blaisdell, The osteogenetic function of periosteum (Archives of Surgery, vol. 11, December 1925).
 Brooks in South. Med. Journal, 1922, Bd. 25.
 E. V. McCollum, The dietetic management of non-union fractures (Archives of Therapeutics, February 1926, Issue).
 Ehringhaus in Beil. Klin. Wochenschr., 1921, No. 11, S. 480.
 Gayet & Bonnet, Les altérations osseuses d'origine nerveuse (Archives générales de Médecine, Nouv. Série, t. V, Paris 1901).
 Gies, Archiv für Exp. Pathologie (1870).
 Goldscheider in Zeitschr. f. Klin. Medizin, Bd. 80, Heft 1—2.
 Grey & Carr in Bull. of the John Hopkins hospital, No. 297.
 Otto Hahn, Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems (Leipzig 1925).
 Hegemann in Bruns' Beiträge, 1912, Bd. 76, blz. 527.
 Helferich in Arch. f. klin. Chirurgie, 1887, Bd. 36, Heft 4.
 G. Herxheimer, Krankheitslehre der Gegenwart. Strömungen und Forschungen in der Pathologie seit 1914 (Dresden & Leipzig 1927).
 Hilgenreiner in Bruns' Beiträge, Bd. 45, Heft 3, S. 531.
 Hoffa, Zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien (Samml. Klin. Vortr. 1, 1892, blz. 275 v.v.).
 R. Jones, Orthopaedic surgery of injuries (London 1921).
 P. Kienböck in Wiener Mediz. Wochenschr., 1901—1902, No. 28, S. 1346.
 Lewandowsky, Handbuch der Neurologie (Berlin 1911).
 Lexer, Kuliga und Türk, Untersuchungen über Knochenarterien (Berlin 1904).
 Hugo Maass, Knochenwachstum und Knochenaufbau (Stuttgart 1926).
 Maliwa in Med. Klinik, 1917, No. 27—28.
 Thomas P. Noble & Emil D. W. Hauser, Acute bone atrophy (Archives of Surgery, vol. 12, January 1926).
 Ollier in Revue de Chirurgie, 1881, No. 3.
 I. S. Ravdin & Mary E. Morrison, Ossification after fracture (Archives of Surgery, vol. 17, November 1928).
 Fr. Rost, Pathologische Physiologie des Chirurgen (Leipzig, 2e Aufl., 1921).
 S. Samuel, Die trophischen Nerven (Leipzig 1860).
 M. Schiff in Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1854, pag. 1051.
 J. Schoemaker, Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1903, I, blz. 1069.
 A. E. Sitsen, Over atrophie van het beenderstelsel bij uitputtende ziekten (Ned. Tijdschr. v. Geneesk., Bd. 2A, 1927, blz. 514 v.v.).
 J. Stöhr in W. von Möllendorff, Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. IV, 1er T., 1928, blz. 419.
 P. Sudeck in Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1899—1900.
 ————— in Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 62.
 ————— in Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen 1902, Bd. 5.
 J. Tanton, Fractures (Nouveau Traité de Chirurgie par A. le Dentu & P. Delbet, IV, Paris 1915).
 N. Ph. Tendeloo, Allgemeine Pathologie (Berlin 1919).
 C. P. van Troyen in Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1911, Bd. 2A, blz. 473.
 ————— in Geneeskundige bladen, 1910, No. III, blz. 97.
 Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur (Paris 1875).
 —————, Maladies du système nerveux (Paris 1879).
 Warburg in Münchener Med. Wochenschr., 1903, S. 1531.
 Wegner in Virchow's Archiv, Bd. 55, 1872, S. 11.
 C. W. J. Westerman in Ned. Tijdschr. v. Gen., 1922, Bd. 2A, blz. 1471.

¹⁾ Zie ook de noten onder den tekst.

INHOUD.

	Blz.
I. Inleiding	1
II. Methode van onderzoek	3
III. Onderzoek naar het voorkomen van beenatrofie bij heelkundige afwijkingen der extremiteiten . .	5
IV. Pathogenese der excentrische beenatrofie . . .	59
V. Klinische beteekenis der excentrische beenatrofie	112
VI. Lijst van geraadpleegde literatuur	127